

Die Fachsprachprüfung

Niedersachsen, 2022

Inhaltsverzeichnis

Kardiologie

- Herzinsuffizienz
- Koronare Herzkrankheit/ KHK
- Herzinfarkt/ Myokardinfarkt
- Infektiöse Endokarditis

Angiologie

- Tiefe Venenthrombose/ TVT
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit/ pAVK

Pneumologie

- Pneumonie/Lungenentzündung
- Akute Bronchitis
- Pleuritis / Rippenfellentzündung/ Brustfellentzündung (-)
- Asthma bronchiale/ Asthma
- Lungenembolie/ LE
- Pneumothorax
- COVID-19
- Bronchialkarzinom/ Lungenkarzinom
- Lungentuberkulose/ Morbus Koch/ LungenSchwindsucht
- Akute Angina tonsillaris/ Akute Tonsillitis
- Rhinitis/ Nasenschleimhautentzündung (-)

Gastrologie

- Ösophaguskarzinom
- Refluxkrankheit
- Morbus Crohn
- Colitis ulcerosa
- Reizdarmsyndrom/ RDS (-)
- Gastroduodenale Ulkuskrankheit/ Ulcus ventriculi (Magenulcus) - Ulcus duodeni
- Cholelithiasis/ Gallensteinleiden
- Akute Pankreatitis/ Akute Bauchspeicheldrüsenentzündung
- Chronische Pankreatitis (-)
- Gastrointestinale Blutung/ Gastrointestinalblutung/ GIB
- Obstipation/ Verstopfung
- Hämorrhoiden/ Hämorrhoidalleiden
- Kolonkarzinom/ Kolorektales Karzinom
- Steatosis Hepatis
- Leberzirrhose/ Schrumpfleber
- Hepatitis
- Divertikulitis
- Appendizitis/ Wurmfortsatzentzündung/ "Blinddarmrentzündung"

Endokrinologie

- Diabetes mellitus/ Zuckerkrankheit
- Hypoglykämie / Unterzuckerung
- Hyperthyreose/ Schilddrüsenüberfunktion
- Hypothyreose/ Schilddrüsenunterfunktion
- Elektrolytstörungen Kalium : Hypo- und Hyperkaliämie (-)
- Metabolisches Syndrom / Wohlstandssyndrom

Urologie/ Nephrologie

- Urolithiasis
- Harnwegsinfekt/ Harnwegsinfektion
- Chronische Niereninsuffizienz/ Nierenfunktionsstörung/ Nierenversagen (-)
- Akute Niereninsuffizienz (-)
- Nephrotisches Syndrom (-)
- Prostatakarzinom/ Prostata-Ca/ Prostatakrebs (-)
- Prostatitis/ Prostatitis-Syndrom (-)

Hämatologie

- Hodgkin-Lymphom
- Non-Hodgkin-Lymphome (NHL) (-)
- Anämien

Neurologie

- Migräne/ Hemikrania
- Schlaganfall/ Apoplex/ apoplektischer Insult/ Zerebrovaskulärer Insult
- Meningitis/ Hirnhautentzündung
- Epilepsie/ Fallsucht/ Krampfleiden/ Anfallsleiden
- Synkope/ Blackout/ Kollaps/ Kreislaufkollaps
- Fieberkrampf
- Schwindel
- Neuropathia vestibularis/ Neuritis vestibularis/ Akute unilaterale Vestibulopathie/ Akuter Vestibularisausfall
- Schädelhirntrauma/ SHT/ Schädelhirnverletzung

Unfallchirurgie/ Rheumatologie

- Polytrauma/ Mehrfachverletzung
- Prolapsus nucleus pulposi/ Prolaps disci/ Diskusprolaps/Diskushernie/ Bandscheibenprolaps/ Bandscheibenvorfall
- Gicht/ Arthritis urica
- Karpaltunnelsyndrom/ Brachialgia paraesthetica nocturna/ Tinel-Syndrom/ Medianuskompressionssyndrom/ Handgelenkstunnelsyndrom
- Sprunggelenksfraktur/ Malleolarfraktur
- Osteoporose/ Osteoporosis/ Knochenschwund
- Patellaluxation/ Kniescheibenluxation
- Axillarabzess

HWS, Gonarthrose

Psychiatrie

- Depression

Infektiologie

- Lyme-Borreliose/ Lyme-Krankheit/ Lyme-Erkrankung
- Malaria/ Sumpffieber/ Wechselfieber

Kardiologie

Herzinsuffizienz *die Herzschwäche*

I. Definition :

- Akutes oder chronisches Unvermögen des Herzens die Organe mit ausreichendem Blut zu versorgen.

II. Ätiologie :

- Die Pumpfunktion des Herzens kann aus vielen verschiedenen Gründen eingeschränkt sein. Diese lassen sich vor allem drei Grundprinzipien zuordnen:

- **Systolische** Ventrikelfunktionsstörung:
 - **Kontraktionsfähigkeit** und **Schlagvolumen** des Herzens sind reduziert (bspw. nach Myokardinfarkt oder bei/nach Myokarditis).
 - **Erhöhter Pumpwiderstand** aufgrund eines Abflusshindernisses (bspw. bei arterieller Hypertonie oder Klappenvitium wie Aortenklappenstenose).
 - Konstant **überhöhte Auswurfleistung** durch **Pendelvolumen** (bspw. bei Klappenvitium wie Aortenklappeninsuffizienz).
- **Diastolische** Ventrikelfunktionsstörung: **Verminderte diastolische Dehnbarkeit** und dadurch reduzierte Füllung der Ventrikel (Kardiomyopathie, konstriktiver Perikarditis).
- **Herzrhythmusstörungen** (Brady- oder Tachykardie unterschiedlicher Genese, bspw. Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern).

Hypertonie und KHK sind die häufigsten Ursachen einer Herzinsuffizienz (häufige pathogenetische Sequenz: Arterielle Hypertonie → KHK → Myokardinfarkt → Herzinsuffizienz)!

III. Klinik :

1. Allgemeinsymptome:

- Leistungsminderung.
- Nykturie.
- Tachycardie.

2. Symptome der Linksherzinsuffizienz:

→ Bei Rückwärtsversagen (vor dem linken Herzen):

- **Dyspnoe** (zunehmend von Belastungsdyspnoe bis Orthopnoe).
- **Tachypnoe**.
- (**Nächtliche**) **Hustenanfälle** mit Dyspnoe (= „Asthma cardiale“ Aufgrund der Lungenstauung, die im Liegen (nachts) begünstigt ist).
- **Zyanose**.
- **Lungenödem**.

→ Bei Vorwärtsversagen (evtl. zusätzlich):

- **Renale Perfusions- und Funktionsminderung** („kardiorenales Syndrom bei Low-Output“)
- Zerebrale Minderperfusion mit einer **gestörten Vigilanz** und **Verwirrtheit**.

aptes confusion.

3. Symptome der Rechtsherzinsuffizienz:

→ Bei Rückwärtsversagen (vor dem rechten Herzen) : Mechanismus: Der Rückstau des Blutes in den systemvenösen Kreislauf führt zu einem erhöhten hydrostatischen Druck in den Kapillaren und deshalb zu einem vermehrten *increased* Flüssigkeitsaustritt in das Interstitium.

austritt = exit,

- **Beinödeme**.
- Stauungsleber: **Hepatomegalie**.
- Erhöhung des zentralvenösen Drucks mit sichtbarer Venenstauung (bspw. **sichtbare Halsvenen**).

*Oftmals liegt im klinischen Alltag eine globale Herzinsuffizienz vor, die sowohl Zeichen der Links- als auch Rechtsherzinsuffizienz **aufweist!** to represent, manifest.*

IV. Stadien :

NYHA-Stadium	Subjektive Beschwerden	Belastbarkeit in Watt	Herzminutenvolumen (HMV)
I	Herzkrankheit (objektiver Nachweis einer kardialen Dysfunktion) ohne körperliche Limitation	mehr als 100 Watt	auch unter Belastung normal
II	Beschwerden bei mindestens mittelschwerer körperlicher Belastung (z.B. zwei Stockwerke Treppensteigen)	bis 100 Watt	bis zu einer leichten Belastung ausreichend
III	Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung (z.B. ein Stockwerk Treppensteigen)	bis 50 Watt	bei Belastung reduziert
IV	Beschwerden in Ruhe	Belastung nicht möglich	in Ruhe reduziert

V. Diagnostische Maßnahmen:

- Anamnese: Familien Anamnese (**Plötzlicher Herztod von nahen Verwandten**), **DM**, **Hypertonie**, Medikation (**NSAR** als Trigger einer Dekompensation, **Amiodaron**), **Nikotinabusus**.
- Körperliche Untersuchung :
 - Auskultation des Herzens : **Herzgeräusche** als Hinweis auf ein **Klappenvitium**, 3. Herzton
 - Auskultation der Lunge : **Feuchte Rasselgeräusche (Lungenödem)**.
 - Prüfung des hepatojugulären Reflux : **Prolongierte sichtbare Halsvenenstauung**.
- **Röntgen-Thorax**: Beurteilung der Herzgröße (**Kardiomegalie**: Herz-Thorax-Quotient $>0,5$) + **Pleuraerguss**. *plural. effusion*
- **EKG**: Unspezifisch bzw. je nach Ätiologie der Herzinsuffizienz vielfältige Auffälligkeiten.
- **Echokardiografie**: Basisdiagnostikum jeder Herzinsuffizienz:
 - **Linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF)**: Zur Beurteilung des echokardiografischen Schweregrades einer Herzinsuffizienz.
 - **Herzmuskelhypertrophie**.
 - Beurteilung der **Herzklappen**.
 - Beurteilung der **Wandbewegungen**: Regionale Wandbewegungsstörungen bei Ischämie.

Echokardiografischer Herzinsuffizienz-Schweregrad	<u>LVEF</u> -Grenzbereiche für Frauen	<u>LVEF</u> -Grenzbereiche für Männer
Normalbefund	$\geq 54\%$	$\geq 52\%$
Leicht	41–53%	41–51%
Mittelgradig	30–40%	
Schwer	$<30\%$	

- Laboruntersuchung:
 - **BNP** oder NT-proBNP (Brain Natriuretic Peptide bzw. N-terminales pro BNP : vasodilatatorisch und diuretisch): BNP wird durch die Dehnung bzw. Überlastung der Ventrikel freigesetzt. (Verlaufskontrolle & Prognose)
 - Erfassung kausaler Faktoren und häufiger Komorbiditäten bei Herzinsuffizienz :
 - **Hämoglobinwert** zur Detektion einer Anämie.
 - **TSH** zur Detektion von Schilddrüsenfunktionsstörungen (Hyperthyreosen können bspw. tachykarde Rhythmusstörungen triggern. Die schwere Hypothyreose kann eine Abnahme der Pumpfunktion mit sich bringen, Ggf. treten Schilddrüsenfunktionsstörungen als Nebenwirkung einer Therapie mit Amiodaron auf).
 - **Troponin** bei Verdacht auf Myokardinfarkt.
 - **Leber- und Nierenfunktionstest**: Ausschluss von Leber-Nierenversagen oder anderen Leber/Nieren KH.
- **Herzkatheter**: Um die Herzgefäße zu beurteilen.

VI. D. D :

- Interstitielle Lungenerkrankungen.
- COPD.
- Leber – oder Nierenversagen.

VII. Therapie :

1. Änderung des Lebensstils:

- **Kochsalzarme Kost + Flüssigkeitsrestriktion.**
- **Körperlich Aktiv** sein.
- Ein **gesundes Gewicht** halten.
- **Gesunden Cholesterinspiegel** halten.
- **Blutdruck niedrig** halten.
- **Normalen Blutzucker** halten.
- **Rauchen aufhören.**

2. Therapeutische Maßnahmen:

- **β-Blocker** (Metoprolol).
- **ACE-Hemmer** (Ramipril) (Angiotensinkonversionsenzym-Hemmer).
- **Diuretika:** Lasix.
- Herzkatheter ggf. Bypassoperation. (Therapie der entsprechenden Ursache)

I. Definition :

- Mangeldurchblutung des Herzens.
- Arteriosklerose der Koronararterien (KA).
- Es gibt ein **Missverhältnis** zwischen **Sauerstoff-Angebot** und **-Bedarf**, das sich als **Angina Pectoris (AP)** oder **Myokardinfarkt (MI)** äußert.

II. Ätiologie :

- Arteriosklerose.
- Selten Spasmus.

III. Risikofaktoren :

- Hypertonie, Hyperlipidämie, Familienanamnese, DM, Nikotinabusus, Alter.

IV. Klinik :

- Bestehende drückende retrosternale Brustschmerzen mit Ausstrahlung in linke Schulter, linken Arm, linken Unterkiefer oder Epigastrium.
- Unruhegefühl.
- Dyspnoe.
- Kaltenschweiß.
- **Stabil AP:**
 - Durch **Belastung** auftritt.
 - dauert **< 20 Min.**
 - **anspricht nach der Eingabe von Antianginös** wie Nitrat.
- **Instabil AP** (akutes Koronarsyndrom):
 - **Erstmalig** oder in **Ruhe** auftritt.
 - dauert **>20 Min.**
 - **Anspricht nicht** nach Eingabe von Antianginös.

anspricht = respond.

Bei 20% der Patienten gibt es keine retrosternale Schmerzen mit DM.

V. Diagnostische Maßnahmen :

1. Anamnese : Vorgeschichte und Schmerzen Kriterien.

2. Körperliche Untersuchung :

- Kardiale Untersuchung meist unauffällig.
- Evtl. andere **Hinweise auf atherosklerotische Gefäßerkrankung**, z.B. Fehlen der **Fußpulse** bzw. **Strömungsgeräusche** über den **Karotiden**.

3. EKG :

- **Bei stabiler AP** :
 - **EKG normal ? Belastung EKG.**
 - Abbruchkriterien des Belastung-EKG: Herzrhythmusstörung, Blutdruckanstieg, Körperliche Erschöpfung und starker Dyspnoe.
- STEMI: **ST- Hebung, T- Wechsel.**

4. Röntgen Thorax: D.D

5. Laboruntersuchung :

- B.B: Als routine Laboruntersuchung.
- Serumkonzentration der Herzenzyme:

- **Troponin T:** spezifisch und falsch +ve bei Niereninsuffizienz.
- **CK-MB:** spezifisch wenn > 6% der Gesamt CK.
- Myoglobin: nicht spezifisch aber sensitiv.
- **LDH.**

6. Echo :

- zum Ausschluss von :

- **Herzinsuffizienz.**
- Herzwandaneurysma.
- **Herzwandbewegungsstörung.**
- Schlussunfähigkeiten der Mitralklappe.
- Einriss des Herzmuskel.

7. Herzkatheter :

- **(PTCA)** Goldstandard der Diagnostik Bei akutem MI zur Rekanalisation-Möglichkeit mit Stenteinlage.

VI. D.D. :

- Perikarditis : **atemabhängige** Brustschmerzen/ erhöhte **CRP**.
- Spontan Pneumothorax: **plötzlich auftretende stechende atemabhängige** Brustschmerzen. (**Röntgen-Thorax**)
- Lungenembolie: Tachypnoe und Dyspnoe. (**D-Dimer**, CT-Angiographie)
- Aortendissektion: **weites Mittelfell** (Mediastinum) in Röntgen-Thorax.
- Ulkuserkrankung und Gastritis: Vorgeschichte und EKG (normal).

VII. Therapie :

1. Änderung des Lebensstils:

- Körperlich Aktiv sein.
- Ein gesundes Gewicht halten.
- Gesunder Appetit.
- Gesunden Cholesterinspiegel halten.
- Blutdruck niedrig halten.
- Normalen Blutzucker halten.
- Rauchen aufhören.

2. Therapeutische Maßnahmen:

a. Bei stabil AP

- **ASS 100 mg/tag** (zur Hemmung der Thrombozytenaggregation).
- **ACE-Hemmer:** Ramipril.
- Antianginös Medikamente: Vasodilatoren wie **Glyceroltrinitrat**, Isosorbiddinitrat ISDN.
- **β-Blocker:** (Metoprolol) **Senkung des Myokardinalen Sauerstoffbedarf.**
- Calciumkanalblocker: Amlodipin.
- **Lipidsenker: Simvastatin.**

b. Bei Instabil AP

- Beruhigung
- Sauerstoffgabe (2-3L/M)
- Nitrat: Zur Verbesserung der Myokardialen Durchblutung.
- ASS: 300 mg p.o oder 250 i.v (schneller wirkung) zur Hemmung der Thrombozytenaggregation.
- Alfentanil. (statt Morphin)
- Antiemetikum: Metoclopramid (MCP).
- Heparin: 5000 I.E zur Antikoagulation; Gerinnungshemmung.
- Das Ziel bei instabil AP oder MI ist **die schnellste mögliche Rekanalisation** der verschlossenen Gefäße durch:
 - Thrombolyse: Fibrinolytica mit Tenecteplase (alternativ : Alteplase (tPA), Streptokinase (SK)).
 - Herzkatheter: mit PTCA (perkutane transluminale Coronar-Angioplastie) mit Stenteinlage ist die Therapie der Wahl.
 - Bypassoperation.

Herzinfarkt/ Myokardinfarkt

I. Definition :

- Herzinfarkt, kurz HI, bezeichnet den **regionalen Untergang von Herzmuskelgewebe** (Myokard) **aufgrund einer lokalen Durchblutungsstörung**. Ursächlich ist dabei häufig die **Verengung des Lumens eines Astes der Koronargefäße**.

- Der Herzinfarkt ist eine der häufigsten Todesursachen in den reichen Ländern.

II. Ursachen :

- Ein Herzinfarkt entsteht in der Regel auf dem Boden einer koronaren Herzkrankheit (KHK). Atheromatöse Plaques verengen das Gefäßvolumen. Kleine Einrisse der Fibrinschicht an der Oberfläche instabiler, "vulnerabler" Plaques können zu einer Aktivierung der Thrombozyten führen. Es kommt zur intravasalen Gerinnung mit Bildung eines Thrombus, der das Gefäß verlegt und die Durchblutung der abhängigen Gewebereiche zum Erliegen bringt (Koronarthrombose). Nach einer Zeitspanne von 15-30 Minuten stirbt das betroffene Myokard ab. Abhängig von der Lokalisation und Dauer des Koronarverschlusses kommt es zur typischen Infarktsymptomatik.

- Seltener entstehen Herzinfarkte durch Spasmen der Koronargefäße (Prinzmetal-Angina), allergische Reaktionen (Kounis-Syndrom) oder Embolien.

III. Risikofaktoren :

- Klassische Risikofaktoren für die Entstehung des Herzinfarkts und der Arteriosklerose sind insbesondere Rauchen, Bluthochdruck, erhöhte Cholesterinwerte, Diabetes sowie falsche Ernährung, erhöhter Alkoholkonsum, Bewegungsmangel, chronische Entzündungsherde (z.B. Parodontitis) und Stress.

IV. Symptome/ klinik :

- Akut einsetzender, retrosternaler Schmerz oder nur „retrosternales Druckgefühl“.

- Schmerzcharakter: **Nicht bewegungsabhängig, nicht durch Druck induzierbar**, i.d.R. **dumpf, drückend, beklemmend und anhaltend an Intensität**, Typische Beschreibungen durch Betroffene:

- „Wie ein großer Stein auf der Brust“
- „Wie eine Schraubpresse“ um den Thorax
- „Als ob der BH viel zu eng sei“

- Schmerzausstrahlung: Retrosternal > Linksthorakal > Linker Arm > Linke Schulter > Hals/Unterkiefer/Rücken > Epigastrium. Auch Ausstrahlung in die rechte Körperhälfte möglich.

- Unspezifische vegetative Symptomatik (**Schweißausbrüche, Übelkeit, Erbrechen, Unruhe, Todesangst**).

- **Kardiogene Schocksymptomatik**: Hypodynamie Kreislauftsituation mit **RR↓, HF↑**, Dyspnoe, Blässe, Kaltschweißigkeit.

Sonderfälle :

- **Stummer Infarkt :**

- Insb. bei Menschen mit Diabetes mellitus aufgrund diabetischer Neuropathie.
- Leitsymptom Brustschmerz kann vollständig fehlen.
- Häufig **Luftnot als Hauptsymptom**.

- **Inferiorer Hinterwandinfarkt :**

- **Epigastrische Schmerzen**, die leicht mit einer Refluxösophagitis verwechselt werden.
- **Bradykardie** bis zu **AV-Block III°**.

V. EKG-Diagnose :

- Bei Verdacht auf einen Herzinfarkt sollte sofort ein Ruhe-EKG abgeleitet werden.

- Bei Verdacht auf Hinterwandinfarkt können die Ableitungen nach Nehb hilfreiche Zusatzinformation geben.

- Als Infarktzeichen gelten unter anderem ST-Hebungen (STEMI), ein R-Verlust und das sogenannte Erstickungs-T.

- Definitionen des STEMI und NSTEMI:

- **STEMI**: Akuter Myokardinfarkt **mit charakteristischen ST-Hebungen** im EKG. Die ST-Hebungen beruhen auf der **transmuralen Ausdehnung des Infarktes**.

- **NSTEMI:** Akuter Myokardinfarkt mit anhaltender infarkttypischer Symptomatik sowie Troponindynamik, aber **unauffälligem oder unspezifischem EKG-Befund**. Aufgrund der **begrenzten Ausdehnung des Infarktes** zeigt der NSTEMI keine charakteristischen ST-Hebungen im EKG.

VI. Labordiagnostik :

- Myoglobin - am schnellsten.
- CPK = Kreatininphosphokinase, am billigsten.
- Troponin T - am spezifischsten.
- Beim Herzinfarkt gelangen vermehrte Enzyme aus den geschädigten Herzmuskelzellen in das Blut und sind dort in erhöhter Konzentration nachweisbar.
- Dabei muss zwischen herzmuskelspezifischen Enzymen (Troponin T, Troponin I und CK-MB) und herzmuskelunspezifischen Enzymen (Myoglobin, Gesamt-CK, AST, ALT, LDH) unterschieden werden.
- Am frühesten (2-3 h) sind Myoglobin und Troponin T nachweisbar, erhöhte Werte für CK-MB, AST und ALT sind 4-8 Stunden nach Infarkt nachweisbar, ein LDH-Anstieg nach 24-60 Stunden. Bei Verwendung **hochsensitiver Troponintests** (hsTnT, hsTnI) werden die Enzymanstiege früher detektiert als mit älteren Verfahren.

VII. Therapie :

1. Akuttherapie :

- **Intensivmedizinische Betreuung. (Intensive Station: Defibrillator bereithalten) sehr wichtig!!!!**
- **Heparin i.v.** (meist **5.000 iE Bolus / Enoxaparin 0,5 mg/kg Bolus**) und **ASS** (empfohlen **300 mg p.o.** bzw. **250 mg i.v.**) und **Clopidogrel (600 mg p.o.)** zur Thrombozytenaggregationshemmung verabreicht.
- Die Akuttherapie umfasst des Weiteren:
 - strikte **Bettruhe** mit **Oberkörperhochlagerung** (zur Vorlastsenkung).
 - **Sauerstoffgabe (nur wenn SaO₂ < 90%)** : Bei einer normalen O₂-Sättigung ist die zusätzliche Sauerstoffgabe möglicherweise sogar schädlich.
 - **Analgetika, (Alfentanil (opioide) 2,5–5 mg langsam i.v.)** (Morphin verzögerte die Clopidogrel-Absorption (p = 0,025) und die Bioverfügbarkeit seines aktiven Metaboliten um 34 Prozent (p = 0,001). Morphin verzögerte die maximale Hemmung der Thrombozytenaggregation im Durchschnitt um 2 Stunden (n = 24; p < 0,001))
 - **Antiemetika:** Bei Bedarf z.B. **Ondansetron 4 mg i.v.**
 - Sedativa bei sehr aufgeregten bzw. ängstlichen Patienten.
 - **Nitrate: STE-ACS: Keine routinemäßige Anwendung empfohlen. NSTEMI-ACS: Option zur Angina-Kontrolle.**
 - **Betablocker (Metoprolol): Nur bei stabilen Patienten, hier Reduktion von malignen Arrhythmien**
Kontraindikationen: **Bradykardie, vorbestehende Medikation mit Calciumkanalblockern (Verapamil- oder Diltiazem-Typ), Schock, akute Herzinsuffizienz, Asthma, Alter >70 Jahre.**

2. Revaskularisierende Therapie :

- Als revaskularisierende Therapie bezeichnet man Maßnahmen, die darauf ausgerichtet sind, die Perfusion des Herzmuskels wieder zu verbessern. Dazu zählen:
 - **Aufdehnung eines Kranzgefäßes mittels PTCA** (Perkutane transluminale Koronarangioplastie) und **Anlage eines Stents.**
 - **Systemische Fibrinolyse** (nur beim STEMI und Dauer bis zur PTCA > 120 min).
 - **Koronararterienbypass.**
- Bei Infarktpatienten, die sich einer PTCA unterziehen, ist in der Akutphase der Einsatz von i.v.-Betablockern eine weitere Behandlungsoption, wenn die Patienten hämodynamisch stabil sind.

VIII. Reinfarktprophylaxe :

- Die Reinfarktprophylaxe dient der Verhinderung eines erneuten Herzinfarkts und besteht je nach Indikation aus:
 - Dualer Thrombozytenaggregationshemmung (DAPT), z.B. Acetylsalicylsäure plus Prasugrel, Ticagrelor oder ggf. Clopidogrel.
 - Statin.
 - Beta-Blocker.
 - ACE-Hemmer.
 - Antikoagulation.
 - Aldosteronantagonist.

- Einstellen des Nikotinabusus.
- Rehabilitation.

Infektiöse Endokarditis

I. Definition:

- Eine infektiöse Endokarditis ist **eine durch Krankheitserreger hervorgerufene Entzündung der innersten Schicht der Herzwand (Endokard)**, die insb. auch **die Herzklappen** betrifft.

II. Ätiologie :

- Die verursachenden Erreger sind je nach Infektionsherd, Quelle der Bakteriämie und Risikofaktoren des Wirtes (z. B. **i.v. Drogenabusus**) verschieden, insgesamt jedoch wird die Endokarditis in 80–90% der Fälle durch **Streptokokken** und **Staphylococcus aureus** verursacht. **Enterokokken**, **gramnegative Bakterien**, **HACEK-Organismen** (Haemophilus-Spezies, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, und Kingella kingae) und Pilze verursachen den Großteil der übrigen Fälle.
- In ca. 10% der Fälle gelingt der Erregernachweis nicht (sog. **kulturnegative Endokarditis**).

III. Pathophysiologie / Pathogenese:

- Die Krankheit entwickelt sich in drei Stadien:
 - **Bakteriämie:** Mikroorganismen sind im Blut vorhanden.
 - **Adhäsion:** Der Mikroorganismus **haftet an anormalem oder geschädigtem Endothel** über Oberflächenadhäsine.
 - **Kolonisation:** Eine **Proliferation** des Organismus zusammen mit **Entzündung**, die zu einer reifen **Vegetation** führt.
- Das normale Klappenendothel ist resistent gegenüber einer Kolonisation oder Infektion durch eine Bakteriämie. Endotheldefekte können dagegen über die Exposition extrazellulärer Matrixproteine, die Freisetzung von Gewebefaktoren und die Adhäsion von Fibrin und Thrombozyten im Rahmen eines normalen Heilungsprozesses (nichtbakterielle thrombotische Endokarditis) zu einer bakteriellen Besiedelung und Infektion prädisponieren. Solche Endothelläsionen können z. B. durch turbulente Flüsse (präexistente Vitien), mechanische Alterationen durch Katheter oder Elektroden, Entzündungen im Rahmen rheumatischer Erkrankungen oder degenerative Klappenveränderungen älterer Menschen hervorgerufen werden. Andererseits wurde insbesondere für Infektionen mit Staphylokokken das Auftreten einer Endokarditis auch bei endothelialer Inflammation ohne Klappenläsion beschrieben.
- Eine Endokarditis hat lokale und systemische Auswirkungen:

1. Lokale Auswirkungen :

- ➔ Lokale Folgen der infektiösen Endokarditis umfassen:
 - **Myokardabszesse**, die mit Gewebeerstörung und manchmal mit Reizleitungsstörungen (i. d. R. bei tiefen Septumabszessen) einhergehen.
 - **Plötzliche, schwere Herzklappeninsuffizienz**, die Herzversagen (HI) mit Todesfolge verursacht (i. d. R. durch Mitralklappen- oder Aortenklappenläsionen).
 - **Aortitis** aufgrund der fortschreitenden Ausbreitung der Infektion.

Infektionen von Klappenprothesen sind besonders gefährlich und können Klappenringabszesse, Obstruktionen aufgrund großer Vegetationen, Myokardabszesse und mykotische Aneurysmen verursachen. Letztere entstehen durch Klappenobstruktion, Dehiszenz und Reizleitungsstörungen.

2. Systemische Auswirkungen :

- ➔ Die systemischen Folgen der Endokarditis sind in erster Linie zurückzuführen auf:
 - **Embolisation** von infiziertem Material aus der Herzklappe.
 - **Immunvermittelte Phänomene** (vor allem bei chronischen Infektionen).

*Die **Embolisation rechts** führt typischerweise zu **septischen Lungenembolien** mit möglichem Lungeninfarkt, Pneumonie oder Empyem. Linksseitige Läsionen können in alle Gewebe embolisieren, betreffen jedoch besonders häufig Nieren, Milz und Zentrales Nervensystem. In allen großen Arterien können sich mykotische Aneurysmen bilden. Auch Haut- und Retinaembolien sind häufig. Infolge der Immunkomplexablagerungen kommt es in einigen Fällen zu einer diffusen Glomerulonephritis.*

IV. Symptome/Klinik:

1. Allgemein :

- **Fieber, Schüttelfrost.**
- **Leistungsknick**, Schwäche, Blässe.
- **Tachykardie.**

2. Kardial :

- **Herzgeräusche.** (Bei vorliegendem Klappenfehler (Prädisposition für bakterielle Entzündung) kann sich das bestehende Geräusch durch eine Endokarditis ändern).
- **Herzinsuffizienz** (Klappeninsuffizienz).
- **Klappenperforation** und -abriss mit **akuter Dekompensation** (Lungenödem).

3. Extrakardial :

- Die extrakardialen Manifestationen sind vor allem Folge der **hämatogenen Streuung** (bakterielle Mikroembolien) und immunologischer Prozesse (Immunkomplexablagerungen).

▪ ZNS :

- **Septisch-embolische Herdenzephalitis** (fokale Entzündung des Hirnparenchyms).
- Häufig multiple Ischämien mit korrespondierenden Defiziten.
- **Septische Sinusvenenthrombose.**
- Mykotische Aneurysmen mit Gefahr einer Subarachnoidalblutung.

▪ Kutan :

- **Petechien** (vor allem an den Nägeln manchmal konjunktivale Petechien).
- **Janeway-Läsionen: Schmerzlose Einblutungen an Handflächen und Fußsohlen.**
- **Osler-Knötchen: Schmerzhaft, knotige Einblutungen an Fingern und Zehen**, embolisch oder bei Immunkomplex-Vaskulitis.
- Splinter-Hämorrhagien: Einblutungen im Nagelbett infolge von Immunkomplexablagerungen bzw. Mikrothrombosierungen; insb. bei subakuten Verlaufsformen der infektiösen Endokarditis beschrieben.

▪ Niere :

- **Niereninfarkte.**
- Fokale (= glomeruläre Herdnephritis Löhlein) oder diffuse Immunkomplex-Glomerulonephritis → Nachweis von dysmorphen Erythrozyten und Erythrozytenzylinder im Urinsediment.

▪ Milz : **Milzvergrößerung** und septische Embolien.

▪ Augen : Netzhautembolie, **Roth's spots** (=Retinablutungen).

Die bakterielle Endokarditis ist eine häufige Ursache für ein Fever of unknown origin (FUO). Insb. in Verbindung mit einem neu aufgetretenen Klappengeräusch sollte bei anhaltendem Fieber deswegen immer auch an eine Endokarditis gedacht werden!

V. Verlaufs- und Sonderformen:

1. Endocarditis acuta:

- Erreger: Insb. Staphylococcus aureus: Hohe Virulenz mit Zerstörung der Klappe und akuter Klappeninsuffizienz innerhalb von Stunden.
- Klinik: Akuter Verlauf mit Herzinsuffizienz.

- Pathologie: Zumeist Endocarditis ulcerosa.

2. Endocarditis lenta:

- Erreger: Insb. Streptococcus viridans: Geringe Virulenz mit Bildung von Vegetationen innerhalb von Wochen oder Monaten auf der Klappe.
- Klinik: Subklinische Beschwerden.
- Pathologie: Zumeist Endokarditis polyposa/ulceropolyposa.

Von Enterokokken und Pilzen ausgelöste Endokarditis: Enterokokken und Pilze haben eine Virulenz, die zwischen der von Streptococcus viridans und Staphylococcus aureus liegt. Deswegen lösen sie i.d.R. eine Endokarditis aus, die von ihrer Akuität zwischen der Endokarditis acuta und der Endokarditis lenta liegt.

VI. Diagnostik:

- Blutkulturen zum Erregernachweis bei Verdacht auf bakterielle Endokarditis (Beimpfung von mind. 3–5 separaten Blutkulturpaaren).

Duke-Kriterien (vereinfacht) mit zusätzlichen Kriterien der ESC :

→ Die Diagnosestellung erfolgt mithilfe der Duke-Kriterien. Das Vorliegen von **zwei Hauptkriterien, einem Hauptkriterium und drei Nebenkriterien** oder **fünf Nebenkriterien** verifiziert die Diagnose.

Hauptkriterien:

- **Zwei separate positive Blutkulturen mit typischem Erregernachweis** (Bakteriämie/Sepsis).
- Nachweis einer **Endokardbeteiligung in der Bildgebung:**
 - Echokardiografie: Endokarditis-Leitbefunde, bspw. **Klappenvegetationen, Abszesse**, (Pseudo-)Aneurysmen, Fisteln, **Perforationen** und/oder Dehiszenzen einer Klappenprothese können in den meisten Fällen spätestens in der transösophagealen Echokardiografie gesichert werden.
 - * **Transthorakale Echokardiografie:** Basisdiagnostik bei jeglichem Verdacht auf eine Endokarditis.
 - * **Transösophageale Echokardiografie:** Bestätigungs- und Verlaufsdiagnostik, i.d.R. bei allen Patienten mit Endokarditis anzustreben.
 - Schnittbildgebung: CT und nuklearmedizinische Bildgebung (PET/CT, SPECT/CT)
 - * Bspw. Ausmaß und Folgen perivalvulärer Läsionen, inklusive Pseudoaneurysmen und Abszessen
 - * F-FDG-PET/CT (mit radioaktiv markiertem Glucoseanalogon) oder SPECT/CT (mit radioaktiv markierten Leukozyten) erhöht die Sensitivität für eine IE von implantierten Klappenprothesen
- Zusätzliche Hauptkriterien nach ESC 2015:
 - Nachweis paravalvulärer Läsionen im **Herz-CT**.
 - Nachweis einer abnormen Aktivität in der Umgebung eines Klappenersatzes in der PET/CT bzw. SPECT/CT.

Nebenkriterien:

- **Prädisposition** durch **kardiale Grunderkrankung** oder **i.v. Drogenabusus**.
- **Fieber $\geq 38^\circ\text{C}$.**
- Gefäßveränderungen (**Arterielle Embolien, septische Infarkte, intrakranielle Blutungen**).
- **Immunologische Störung** (Glomerulonephritis, Osler-Knötchen, Roth's Spots, positiver Rheumafaktor).
- **Mikrobiologie** (Positive Blutkultur, die nicht unter die Hauptkriterien fällt).
- Zusätzliches Nebenkriterium nach ESC 2015: **Nachweis (septisch-)embolischer Ereignisse** (z.B. des ZNS) oder infektiöser Aneurysmen in der Bildgebung:
 - **MRT- bzw. CT-Schädel** bei Verdacht auf Embolien des ZNS.
 - Ggf. auch je nach Klinik CT anderer Körperregionen.

VII. Differenzialdiagnosen:

- Klappenthrombose.

VIII. Therapie :

1. **Endokarditis-Team:** Nach Möglichkeit Management der Erkrankung durch ein Endokarditis-Team in einem Referenzzentrum. Schnellstmögliche Behandlung ist entscheidend für Verlauf und Prognose.

2. **Antibiotikatherapie:**

- **Initial** kalkulierte antibiotische Therapie (s.u.)

Kalkulierte Antibiotikatherapie der Endokarditis	
Bedingung	Antibiotikatherapie
- Alle Nativklappen - Klappenprothese >12 Monate nach Operation	- Ampicillin - Und (Flu)cloxacillin - Und Gentamicin - Bei Unverträglichkeit von β-Lactam-Antibiotika - Vancomycin - Und Gentamicin
Klappenprothese <12 Monate nach Operation	- Vancomycin - Und Gentamicin - Und Rifampicin

- **Im Verlauf gemäß Antibiogramm** und Empfehlungen für eine erregerspezifische Therapie **anpassen**.

- Behandlungsdauer: **Nativklappeninfektion: 2–6 Wochen / Klappenprotheseninfektion: Mind. 6 Wochen.**

3. **Bei Komplikationen:** Operative Therapie der infektiösen Endokarditis.

4. **Antikoagulation:**

- **Bei unkompliziertem Verlauf** kann eine vorbestehende Antikoagulation fortgeführt werden.

- **Pausieren notwendig bei Auftreten von** (insb. zerebralen) **Blutungen**.

- Umstellung auf Heparine bei:

- Ischämischem Schlaganfall ohne Blutung.
- Nicht auszuschließenden Komplikationen, die möglicherweise eine Notfalloperation erforderlich machen (insb. bei Staphylococcus aureus).

IX. **Endokarditis-Prophylaxe :**

1. **Hochrisikogruppen (bei denen eine Antibiotika-Prophylaxe empfohlen wird):**

- Patienten mit **Klappenersatz** (mechanisch und biologisch).

- Patienten mit **überstandener Endokarditis**.

- Patienten mit **angeborenen Herzfehlern**.

- **Herztransplantierte** Patienten, die eine **kardiale Valvulopathie** entwickeln.

2. **Situationen, in denen eine Antibiotika-Prophylaxe erfolgen sollte :**

Ort des Eingriffs	Mittel der 1. Wahl (Gabe soll generell 30–60 min vor dem Eingriff erfolgen)	Alternative (bei Allergie)
Oropharyngealraum (insb. zahnärztliche Risiko-Eingriffe)	Aminopenicilline: Amoxicillin (p.o.) oder Ampicillin (i.v.)*	Clindamycin
Respirationstrakt	Aminopenicillin + β-Lactamase-Inhibitor oder Cefazolin*	
Haut	Oxacillin oder Flucloxacillin*	
Gastrointestinal- und Urogenitaltrakt	Ampicillin oder Piperacillin*	Vancomycin
*Beim Verdacht auf bzw. einer Infektion mit MRSA sollte Vancomycin oder ein anderes gegen MRSA wirksames Antibiotikum eingesetzt werden		

Angiologie

Tiefe Venenthrombose/ TVT

I. Definition :

- Unter dem Begriff TVT versteht man einen **akuten kompletten oder inkompletten thrombotischen Verschluss tiefer Venen**, die mit der Gefahr einer Lungenembolie oder der Entwicklung einer chronischen venösen Insuffizienz einhergeht.
- Sie tritt in über 90% der Fälle im Bereich der Becken- oder Beinvenen auf.
- In 10-30% der Fälle führt eine Phlebothrombose nachfolgend zur Lungenembolie.

II. Ätiologie :

- Wie bei allen Thrombosen ist auch bei der TVT die Kombination (Virchow Trias) entscheidend.
- Virchow Trias besteht aus die folgende:
 - **Blutflussverlangsamung** (Blutstauung- Stase): z.B. bei Rechtsherzinsuffizienz, Immobilisation des Patienten.
 - **Blutgerinnungsstörung**: z.B. Postoperativ, neoplastische und hämatologische Erkrankung.
 - **Endothelveränderungen** (Schäden an der Gefäßwand): durch entzündliche, traumatische, allergische, degenerative Ursachen.
- Als Risikofaktoren für TVT kommen folgenden Infrage:
 - Varikosis
 - Lange Immobilität (Lange Unbeweglichkeit)
 - Weibliches Geschlecht und Schwangerschaft
 - Adiposität
 - Nikotinabusus
 - Kontrazeptive Pillen
 - Hormonersatztherapie
 - Gerinnungsstörung (Protein C-Mangel, Protein S-Mangel)
 - Krebs
 - Insbesondere Operationen im Hüfte-bzw. Beckenbereich bewirken Hyperkoagulabilität, vor allem, wenn keine prophylaktische Heparinisieren erfolgt.

III. Symptome :

- Kleine Phlebothrombosen können asymptomatisch verlaufen.
- Das Leitsymptom der TVT ist aufgetretene **Schwellung einer Extremität** (Ödem) sowie **dumpfe, ziehende Schmerzen in Füße, Wade & Kniekehle**, die sich **bei Hochlagerung lindern**; begleitet auch von **wärmer Haut** (Überwärmung des betroffenen Beins).

IV. Zeichen :

Bei der TVT kommen die folgende Zeichen im Betracht:

- **Tastbarer Peripherer Puls** (A.femoralis, A.poplitea, A.tibialis posterior, A.dorsalis pedis).
- **Payer-Zeichen: (Der Schmerz bei Druck auf die Fußsohle).**
 - Dient dem klinischen Nachweis einer Beinvenenthrombose.
 - Der Untersucher drückt mit den Fingern die Fußsohle ein.
 - Eine bestehende Druckschmerzhaftigkeit weist auf das Vorliegen einer Venenthrombose ein.
 - Ein Positives Payer-Zeichen ist ein unsicheres Zeichen für eine Beinvenenthrombose.
- **Meyer-Zeichen: (Der Wadenkompressionsschmerz)**
 - Dient dem klinischen Nachweis einer Beinvenenthrombose.
 - Der Untersucher drückt mit den Fingern die Wade ein.
 - Eine bestehende Druckschmerzhaftigkeit auf der medialen Seite des Unterschenkels weist auf das Vorliegen einer Venenthrombose ein.
- **Homans- Zeichen: (Der Wadenschmerz bei dorsal Flexion in Sprunggelenk)**
 - Dient dem klinischen Nachweis einer Beinvenenthrombose.
 - Die Untersuchung erfolgt am liegenden Patienten.
 - Ein Positives Homans-Zeichen ist ein unsicheres Zeichen für eine Beinvenenthrombose.

- Es hat eine hohe Spezifität , aber nur eine geringe Sensitivität.

V. Diagnostik : WELLS-score +++

- Als erste Maßnahme würde ich Körperliche Untersuchung durchführen, zur weiteren Abklärung sollten die folgenden Maßnahmen durchgeführt werden:

Wells-Score bei Phlebothrombose (TVT) 		Punkte
Anamnese	• Aktive Krebserkrankung	1
	• Frühere, dokumentierte TVT	1
Immobilisation	• Lähmung oder kürzliche Immobilisation der Beine	1
	• Bettruhe (>3 Tage) oder • Große chirurgische Operation (<12 Wochen)	1
Klinik am betroffenen Bein	• Schmerz oder Verhärtung entlang der tiefen Venen	1
	• Schwellung des gesamten Beines	1
	• Umfang eines Unterschenkels >3 cm größer als Gegenseite	1
	• Eindrückbares Ödem am symptomatischen Bein	1
	• Sichtbare Kollateralvenen	1
Differenzialdiagnostik	• Alternative Diagnose mind. ebenso wahrscheinlich wie TVT	-2
Interpretation: ≥2: Wahrscheinlichkeit für TVT hoch; <2: Wahrscheinlichkeit für TVT nicht hoch		

1. Laboruntersuchung :

- **D-Diemer (Fibrinospaltprodukt):** Bei dieser Untersuchung wird die Spaltprodukte des Fibrins bezeichnet. Wobei ein normales D-Diemer schließt eine Phlebothrombose aus und bei einem positiven D-Diemer sollte dann die Abklärung fortgesetzt werden.
- **CRP- BSG:** Zum Ausschluss von **Erysipel**.

Capsel-reaktives Protein/ CRP (ein Plasmaprotein, das in Leber gebildet wird, und zu den Akute-Phase-Proteinen und Entzündungsparametern zählt.)

2. Farbduplexsonographie :

- Das ist eine Form der Ultraschalluntersuchung.
- Goldstandard: (Farbduplex-) Kompressionssonografie der Beinvenen.
- **Von der Leistenregion nach distal** werden die tiefen Beinvenen in Abständen von wenigen Zentimetern **durch Ausüben von Druck mit dem Schallkopf auf ihre Komprimierbarkeit geprüft.**
- Diese Untersuchung unterscheidet zwischen dem arteriellen und venösen Blutstrom.
- Sie hilft uns, um die genaue Lokalisation von Durchblutungsstörungen zu bestimmen.

3. Angio-CT :

- **Angiografie:** (Gefäßdarstellung):
 - Bei dieser Untersuchung **wird die Blutgefäße dargestellt.**
 - Um diese Untersuchung durchzuführen, wird ein Kontrastmittel über einen Katheter oder eine Venöse Kanüle gespritzt..
 - Danach wird eine Serie von Röntgenbildern erfolgt.

VI. D.D :

- **Erysipel:** ist eine Hautinfektion, die zumeist durch Streptococcus Pyogenes verursacht wird.
- **pAVK** : (periphere arterielle Verschlusskrankheit) kalte Haut, keine Schwellung, Belastungsabhängig, Puls nicht tastbar.
- **Lymphödem.**
- Variköses.
- CVI (chronisch-venöse Insuffizienz).
- Phlegmone: (diffuse eitrige Entzündung zwischen Bindegewebe durch Bakterien).
- **Muskelriss und Muskelzerrung.**
- **Rupturierte Baker-Zyste** (eine Zyste im Bereich der Kniekehle).

VII. Therapie :

1. Akute Phase:

➔ In der Akutphase gibt es 3 Therapieoptionen:

- Vollheparinisierung als Standardtherapie: **Enoxaparine** (niedermolekularen Heparinen (NMH)) **1 mg/kg s.c. 1-0-1**
- Fibrinolyse.
- Thrombektomie:
 - Operative Behandlung mittels Fogarty Katheter, damit wir **die Thrombose entfernen**.
 - wenn es keine Besserung bei konservativer Therapie gibt.
 - wenn Die Thrombose in Oberschenkel oder Becken besteht.

2. Nachbehandlung:

- Orale Antikoagulantia (**Marcumar**): INR Zielbereich
 - INR **2–3**: bei **Phlebothrombose, Lungenembolie, Sinusvenenthrombose** und **Thrombembolieprophylaxe bei Vorhofflimmern**.
 - INR **2,5–3,5**: bei **mechanischem Herzklappenersatz**.
- Orale Thrombininhibitoren (Rivaroxaban).
- **Vollmobilisation – keine Bettruhe.**
- **Kompressionsstrümpfe.**
- **Hochlagerung** des Betroffenen Beins.

Periphere arterielle Verschlusskrankheit/ pAVK

I. Definition :

- Unter dem Begriff pAVK versteht man **eine chronische Einengung des Lumens peripherer Arterien**.
- Am häufigsten sind die Beinarterien betroffen.

II. Ätiologie :

- Die pAVK entsteht zu über 90% auf dem Boden einer **Arteriosklerose**.
- Andere Ursache der pAVK sind Raynaud Syndrom und Vaskulitis.
- Als Risikofaktoren für pAVK kommen folgenden Infrage:
 - DM
 - Arterielle Hypertonie
 - Hyperlipidämie
 - Nikotin Abusus

III. Symptome :

- Das Leitsymptom der pAVK ist **Claudicatio intermittens**:
 - **Belastungsabhängige Schmerzen** in der Extremitäten.
 - **Der Betroffene zwingt zum Anhalten nach einer bestimmten Gehstrecke**.
 - **Verschlechtert sich beim Hochlagerung**.
- Trophische Störungen: (z.B. **Hautschuppung, Haarausfall** am Schienbein, **Nageldystrophie**).
- **Hypesthesie/ Anästhesie**.
- Die pAVK der Beine wird anhand der Symptomatik nach Fontaine eingeteilt in:
 - Stadium 1 : In Stadium 1 können, obwohl der Patient **beschwerdefrei** ist, **trophische Störungen** vorliegen.
 - Stadium 2 :
 - a. **schmerzfreie Gehstrecke > 200 m**
 - b. **schmerzfreie Gehstrecke < 200 m**
 - Stadium 3 : In Stadium 3 treten meist **nächtliche Ruheschmerzen** auf. Die Ruhe Schmerzen werden durch eine **Tieflagerung der Beine gelindert**.
 - Stadium 4 : In Stadium 4 treten **Nekrosen** bzw. **Gangrän** (z.B. der Zehen) auf.
- Die pAVK der Arme ist bzw. Subclavia (Arm Claudicatio):
 - Stadium 1 : Beschwerdefrei
 - Stadium 2 : Belastungsabhängig
 - Stadium 3 : Ruhe Schmerzen
 - Stadium 4 : Ulkus, Nekrosen, Gangrän

IV. Zeichen :

- ➔ Bei der pAVK kommen die folgende Zeichen im Betracht:
- **Pulslosigkeit**.
- **Lagerungsprobe nach Ratschow**:
 - Das ist eine klinische Untersuchung zu diagnostischer Abklärung einer pAVK der Beine.
 - Der Patient wird **auf dem Rücken** gelegt und aufgefordert, **die Beine in Vertikale zu heben für zwei Minuten mit Bewegung des Sprunggelenks**.
 - Danach wird der Patient **zum Aufsitzen** aufgefordert.
 - Der Untersucher erhebt die Befunde.
 - **Bei gesunden Patienten kommt es nicht zu Schmerzen**.
- **Faustschlüssprobe**:
 - Das ist ein klinischer Test, der einen Hinweis auf pAVK der Unterarme geben kann.
 - Der Patient wird gebetet, die Hände bei erhobenen Armen zwei Minuten lang zu Faust zu schließen, und wieder zu öffnen.
 - Bei gesunden Patienten kommt es nicht zu reaktiver Hautblässe (pAVK) oder Schwindel und Sehstörung (Subclavian-Steal-Syndrom).

- **Allentest:**

- Das ist ein klinischer Funktionstest, mit dem die Durchblutung der Hand über die Arteria radialis und Arteria ulnaris überprüft werden kann.
- Der Patient wird aufgefordert, die Hand fest zu schließen und geschlossen zu halten.
- Der Untersucher drückt am Handgelenk des Patienten die Arteria radialis und die Arteria Ulnaris mit festem Druck ab.
- Danach wird der Patient gebetet, die Hand zu öffnen.
- Der Untersucher prüft, ob die Hand wieder normal durchgeblutet wird.

- **Prüfung von Sensibilität und Hauttemperatur.**

V. Diagnostik :

- Als erste Maßnahme würde ich Körperliche Untersuchung durchführen, zur weiteren Abklärung sollten die folgenden Maßnahmen durchgeführt werden:

- **Laboruntersuchung** und **O2-Partialdruck** Messung.
- Messung der Dopler-Verschluss-drücke (an beiden Füßen und Armen in Ruhe und bei Belastung).
- **Farbduplexsonografie.**
- **Angio-CT** oder -MRT (bei **nicht ein deutliches Befunden** der Farbduplexsonografie).
- bzw. Duplex der Karotiden (doplexsonographische Untersuchung der extrakranialle hirnversorgende Gefäße).

VI. Therapie :

1. Minimierung des Risikoprofils

- Beendigung des Nikotinabusus.
- Diabetes- und Blutdruck Einstellung.
- Behandlung einer Hyperlipidämie.
- Regelmäßige Bewegung.
- **Regelmäßige Fußpflege.**

2. Therapeutische Maßnahmen

- Beschwerdefrei: (**Stadium I**) = **Prophylaxe mit 100 mg ASS** & vermindern Risikofaktoren.
- Claudicatio-intermittens: (**Stadium II**) = **Statins.**
- Ruheschmerzen im Liegen: (**Stadium III**) = **Revaskularisation durch (PTA)** Perkutane transluminale Angioplastie.
- Nekrotische Veränderung: (Stadium IV) = Revaskularisation.
- **Antibiose bei Infektion**
- **Gangrän > Amputation**
- **Wunde Versorgung.**
- **Das Ziel besteht aus dem Erhalt der Extremität** aber Ultima Ratio im Stadium 4 ist die Amputation.

Pneumologie

Pneumonie/Lungenentzündung

I- Definition :

- Unter dem Begriff Pneumonie versteht man eine **akute oder chronische verlaufende Entzündung des Lungengewebes**.

II- Ätiologie : +++++

- Häufige Erreger einer **ambulant alveolärer** Pneumonie sind: **Streptococcus Pneumonie, Hämophilus Influenza, Streptococcus Pyogenes**.
- Häufige Erreger einer **ambulant interstitieller** Pneumonie sind: **Mycoplasma Pneumonie, Influenzavirus, Parainfluenzavirus und RSV (Respiratory Syncytial Virus)**.
- Häufige Erreger einer **Nosokomial alveolärer** Pneumonie sind: **Escherchia Coli, Staphylococcus aureus**.
- Häufige Erreger einer **Nosokomial interstitieller** Pneumonie sind: **CMV** und andere Viren.

***Ambulant erworbene Pneumonie: Außerhalb einer medizinischen Einrichtung erworben.
Nosokomial erworbene Pneumonie: 72 Std. nach Aufnahme bis 1 Woche nach der Entlassung***

III- Klinik :

1. Symptome :

- Fieber + Schüttelfrost.
- Husten (produktiver oder trockener): Der Husten bei alveolärer Pneumonie in der Regel produktiv (Gelber oder grüner Auswurf) im Gegensatz dazu ist der Husten bei interstitieller Pneumonie trockener.
- Dyspnoe mit Tachypnoe (Einschränkung der Lungenfunktion mit resultierender Atemnot) (Die Atemfrequenz steigt).
- Zyanose (bei der schweren Pneumonie).
- Thorakalschmerzen beim tief Atmen. (Atemabhängig).

2. bei körperlicher Untersuchung :

- Bei Palpation : **verstärkte Bronchophonie** und **stimmfremitus** (das leichte Vibrieren, das man bei verschiedenen Situationen beim Sprechen durch die auf den Brustkorb des Patienten aufgelegte Hand spüren kann).
- Bei Auskultation : **feuchte Rasselgeräusche**.
- Bei Perkussion : **Klopfschalldämpfung**.

IV- Diagnostik :

- ➔ Zur Diagnose stehen neben der Anamneseerhebung und der körperlichen Untersuchung eine Reihe weiterer Methoden zur Verfügung:
- Blutabnahme : **Blutbild, CRP, und Blutgasanalyse** bei Verdacht auf respiratorische Insuffizienz. **Kreatinin, Harnstoff, Elektrolyte, Glukose, Got, Gpt, PT, PTT**: zur Kontrolle der Funktions wichtiger Organ.
 - Röntgenthorax in 2 Ebenen : zeigt die **Infiltrationen** (scharf begrenzt bei lobärer Pneumonie) und eventuell den begleitenden **Pleuraergus**. Außerdem dient dem Ausschluss eines Pneumothorax.
 - Erregerdiagnostik : **Blutkultur, mikroskopische und kulturelle Sputumdiagnostik, Bronchoskopie mit Gewinnung von Bronchialsekret** oder Durchführung einer Bronchoalveoläre Lavage.
 - **EKG: zum Ausschluss eines Myokardinfarkts; Vor Behandlung mit Makroliden (QT Verlängerung)**.
 - Pleurapunktion oder Biopsie bei besonderen Fällen.

V- D.D. :

- Akute Bronchitis, Lungentuberkulose, Lungenembolie (Infarktpneumonie), Bronchialkarzinom, Spontan Pneumothorax, Myokardinfarkt, Pleuraerguss, Akute Exazerbation einer COPD.

alveoläre (bakterielle) Pneumonie	interstitielle (virale) Pneumonie
• Akuter Beginn. • vorher gesund. • Fieber > 38,5°C, Schüttelfrost. • produktiver Husten. • Rasselgeräusche, bei lobärem Befall zusätzlich Klopfschalldämpfung • schweres Krankheitsgefühl, Tachypnoe, Tachykardie. • Leukozytose mit Linksverschiebung, CRP und ESR erhöht. • lobuläre und/oder lobäre Infiltrate scharf begrenzt im Röntgen-Thorax bevorzugt basal. • Pleuritis häufig	• Subakuter Beginn. • grippaler Infekt als Vorerkrankung. • Fieber < 38,5°C, langsam steigend. • Lymphozytose, CRP normal. • trockener Husten. • Rasselgeräusche sehr diskret bzw. auskultatorisch unauffällig. • weniger starkes Krankheitsgefühl. • interstitielle und/oder lobuläre Infiltrate, flächige milchglasartige Verschattung. • Pleuritis selten.

VI- Therapie :

1- Stationäre Aufnahme (Der CURB-65-Index) :

- Der CURB-65-Index dient bei der ambulant erworbenen Pneumonie als Entscheidungshilfe, ob eine stationäre Therapie erforderlich ist oder nicht. Es werden folgende Kriterien angewendet :
 - C: Verwirrtheit (confusion), Desorientierung zu Ort, Zeit oder Person.
 - U: Ureaspiegel im Blut > **7 mmol/l.**
 - R: Atemfrequenz (respiratory rate) = **30/min.**
 - B: Blutdruck **diastolisch** = < **60 mmHg** oder **systolisch** < **90 mmHg.**
 - 65: Alter = > **65 Jahr ?**
- Für jedes festgestellte Kriterium wird ein Punkt vergeben, Patienten mit einem Score von 0 können ambulant behandelt werden, bei einem Score von 2 wird eine stationäre Aufnahme empfohlen, bei 3-4 Punkten eine Intensivtherapie.

2- Bettruhe und Atemübungen.

3- Ausreichende Flüssigkeitsgabe.

4- Antipyretika (bei Fieber über 38,5 C).

5- Antitussiv (Hustenstillend) (Codein Tropfen).

6- Mukolytika (Schleimlöser) : **ACC 600 mg p.o.; 300 mg IV**

7- Antibiotikum : Sollten sofort begonnen wird mit

➔ Leichte Pneumonie: **Amoxicillin 1.000 mg (<70 kgKG 750 mg) p.o. 1-1-1 für 5–7 Tage.**

➔ Mittelschwere Pneumonie: **Unacid: Ampicillin/Sulbactam 2/1 g i.v. 1-1-1 für 5–7 Tage**

➔ wenn Allergie gegen Penicillin beim Patienten bekannt ist, benutzen wir Makroliden wie Clarithromycin 500 mg p.o. 1-0-1 für 5–7 Tage.

➔ Schwere Pneumonie **Piperacilline/Tazobactam**

8- Ggf. Sauerstoffgabe.

Akute Bronchitis

I. Definition :

- Als akute Bronchitis bezeichnet man eine akute **Entzündung der größeren verzweigten Atemwege** – der Bronchien – mit Husten, Schleimproduktion, Fieber sowie weiteren Allgemeinsymptomen.
- Bei Mitbeteiligung der Luftröhre (Trachea) spricht man von einer Tracheobronchitis.

II. Ätiologie :

- In den meisten Fällen ist eine akute Bronchitis **viral** bedingt.
- Typische Auslöser sind respiratorische Viren, die die Epithelzellen der Bronchialschleimhaut befallen und sich dort vermehren.
- Dazu gehören unter anderem :
 - Influenza-Viren
 - Parainfluenza-Viren
 - Adenoviren
 - ECHO-Viren
 - Coxsackie-Viren
- Bakterielle Infektionen entstehen meist als Superinfektion im Rahmen eines vorbestehenden Virusinfekts.

III. Klinik :

- Husten : Die akute Bronchitis beginnt in der Regel mit einem unproduktiven "**trockenen**" Husten, der bei hoher Intensität schmerzhaft sein kann (Schmerzen).
- Auswurf : Im weiteren Krankheitsverlauf wird der Husten produktiv mit **anfangs schleimig-glasigem, später gelblich-grünlichem (eitrig; Pus; pustulent)** Sputum.
- Fieber : In der Regel hat der Patient leichtes Fieber.
- Bei einer Beteiligung der Trachea (Tracheobronchitis) treten zusätzlich auch **retrosternale Schmerzen** auf.
- Bei Auskultation hört man über der Lunge oft pathologische Atemnebengeräusche (z.B. Stridor), die durch die Verengung der Bronchien und die erhöhte Schleimproduktion ausgelöst werden.

IV. Diagnostik :

- Auskultation: **Verschärftes Atemgeräusch**, Bei **Bronchialobstruktion: Expiratorisches Giemen/Pfeifen**
- Bei akuter Bronchitis ergibt sich aus einem **Röntgen-Thorax keine therapeutische Konsequenz**. Lediglich bei untypischem Verlauf und V.a. eine Pneumonie ist eine Bildgebung sinnvoll.
- Bei **viraler Genese: CRP meist normal, Leukozyten normal/erniedrigt**.
- Bei **bakterieller Genese: CRP normal/erhöht, Leukozyten erhöht**.
- Blutgasanalyse bei Dyspnoe.
- Diagnostik klinisch gestellt.

V. Therapie :

- Die Therapie der akuten Bronchitis erfolgt symptomatisch mittels:
 - 1- **Sekretolytika** : z. B. Acetylcystein und ggf.
 - 2- **Antitussiva** : z. B. Codein, Dextromethorphan.
 - 3- **Bronchospasmolytika** : z. B. **Salbutamol bei Bronchialobstruktion**.
 - 4- **Antibiotikum**: Bei schwerwiegendem bakteriellem Infekt mit Risiko einer Bronchopneumonie ist oft eine antibiotische Therapie indiziert.

Pleuritis / Rippenfellentzündung/ Brustfellentzündung (-)

I. Definition

- Unter dem Begriff "Pleuritis" versteht man eine **Entzündung der Pleura**.

II. Ätiologie

- In den meisten Fällen ist eine Pleuritis die Folge einer Lungenerkrankung wie zum Beispiel:
 - **Pneumonie**
 - **Bronchialkarzinom**
 - **Tuberkulose**
 - **Lungeninfarkt**

III. Symptomatik

- Das klinische Leitsymptom sind sehr **starke atemabhängige Schmerzen**.
- Inkonstant sind Fieber und **schweres Krankheitsgefühl** festzustellen.
- Die Schmerzen entstehen durch Aneinanderreiben der Pleurablätter.
- Die Schmerzen können im Verlauf der Pleuritis schwächer werden oder verschwinden, wenn es zu einem Pleuraerguss (Pleuritis exsudativa) kommt.

IV. Diagnostik

1- Körperliche Untersuchung :

- Inspektion : Atembewegung.
- **Perkussion : Klopfschall-Dämpfung.**
- Auskultation : charakterische Reibegeräusche.

2- Bildgebende Diagnostik :

- Röntgen-Thorax (**Begleiterkrankung der Lunge? Erguss?**).
- Sonographie (Erguss?).

3- Labor :

- Entzündungswerte : Blutbild, CRP.
- Serologische Untersuchungen : Virale Erreger, Autoantikörper bei Lupus o.ä.?
- Blutkultur.

4- Pleurapunktion : Zytologie und Bakteriologie.

5- Tuberkulin-Test.

V. Therapie

- Die Therapie richtet sich nach der zugrundeliegenden Ursache.
- Bei einer rein viralen Pleuritis ist die Therapie symptomatisch und umfasst Schmerztherapie und die **Entlastung von Ergüssen** falls notwendig.

Asthma bronchiale/Asthma

I. Definition :

- Unter dem Begriff Asthma bronchiale versteht man eine **chronische entzündliche Erkrankung der Atemwege**, die durch **bronchiale Hyperreaktivität** (Überempfindlichkeit) und eine **variable (reversibel) Atemwegsobstruktion** auftritt.

II. Pathologie :

- Diese Entzündung führt zu anfallsweiser Atemnot infolge einer akuten Verengung der Atemwege.
- Diese Atemwegsverengung wird durch **vermehrte Sekretion von Schleim, Verkrampfung der Bronchialmuskulatur** und Bildung von **Ödemen** der Bronchialschleimhaut verursacht.
- Sie ist durch Behandlung **rückbildungsfähig**.
- Asthma bronchiale beginnt in der Regel schon im Kindesalter.

III. Ätiologie :

- Die Entstehung des Asthma bronchiale ist ein multikausaler Prozess.
- Es gibt exogenen Faktoren (Umweltfaktoren) & genetische Faktoren.
- Der Verlauf der Erkrankung kann zusätzlich durch Klimaveränderungen und psychische Faktoren beeinflusst werden.
- Wichtige **exogene Auslöser sind: Allergene**.
- Umweltallergene (**Hausstaub, Pollen, Schimmelpilze, Tier Haare**).
- Allergene **Arbeitsstoffe** (z.B. **Mehlstaub, Holzstaub**, Platin Nickel, Chrom, Latex Desinfektionsmittel, Futtermittelstaub) bei berufsbedingtem Asthma (s.a. Berufskrankheit, Bäckerasthma).
- **Nahrungsmittelallergene** (**Kuhmilch**, Eiern, Weizen, Getreide, **Fisch**, Soja, **Kirsche, Erdnüssen**, Haselnüssen, Tomaten).
- Toxine bzw. chemische Irritantien.
- Luftverschmutzung (Zigarettenrauch, Feinstaub).
- **Atemwegsinfekte**.
- Pseudoallergische Reaktionen (PAR) auf Analgetika (Analgetikaasthma).
- Körperliche Anstrengung (Anstrengungsasthma, vor allem bei Kindern).

IV. Einteilung :

1- nach Ätiologie :

- Allergisches oder extrinsisches Asthma.
- Nichtallergisches oder intrinsisches Asthma.
- Mischformen.

2- nach Schweregrad :

Schweregrad	Erwachsene Kennzeichnung vor Behandlung Symptomatik	Lungenfunktion
Intermittierend	- Intermittierende Symptome am Tag (< 1 x/Woche). - Nächtliche Asthmasymptome = 2 x/Monat. - Kurze Exazerbationen (von einigen Stunden bis zu einigen Tagen).	- FEV1 = 80 % des Sollwertes PEF = 80 % des PBW PEF-Tagesvariabilität < 20 %.

Geringgradig persistierend	- 1 x/Woche < Symptome am Tag < 1 x/Tag. - Nächtliche Symptomatik > 2 x/Monat. - Beeinträchtigung von körperlicher Aktivität und Schlaf bei Exazerbationen.	- FEV1 = 80 % des Sollwertes PEF = 80 % des PBW PEF-Tagesvariabilität 20-30 %.
Mittelgradig persistierend	- Tägliche Symptome. - Nächtliche Asthmasymptome > 1 x/Woche. - Beeinträchtigung von körperlicher Aktivität und Schlaf bei Exazerbationen. - Täglicher Bedarf an inhalativen rasch wirksamen Beta-2-Sympathomimetika.	- FEV1 > 60% - < 80% des Sollwertes PEF 60-80 % des PBW PEF- Tagesvariabilität > 30 %.
Schwergradig persistierend	- Anhaltende Symptomatik. - Häufig nächtliche Asthmasymptome. - Höher Intensität und Variabilität. - Einschränkung der körperlichen Aktivität. - Häufige Exazerbationen.	- FEV1 = 60 % des Sollwertes oder PEF = 60 % des PBW PEF- Tagesvariabilität > 30 %.

3- nach therapeutischer Kontrolle :

- Das Asthma bronchiale unterteilt nach seiner therapeutischen Kontrollierbarkeit in folgende Kategorien :

Grad 1	Kontrolliertes Asthma
Grad 2	Partiell kontrolliertes Asthma
Grad 3	Unkontrolliertes Asthma

V. Symptome :

- Die Symptome des Asthma bronchiale können sporadisch, saisonal oder ganzjährig auftreten.
- Die Leitsymptome sind:
 - **Atemnot mit expiratorischem Stridor.**
 - **Ausgeprägter Hustenreiz.**
 - **Tachykardie.**
- Beim Asthmaanfall sitzt der Patient typischerweise schwer atmend (dyspnoisch) auf einem Stuhl oder auf dem Bett und stützt dabei die Arme auf, um auch die Atemhilfsmuskulatur in Anspruch zu nehmen. Diese Haltung wird auch als Kutschersitz bezeichnet. Dabei ist die Ausatmungsphase (Expiration) deutlich verlängert.
- Als weitere Symptome können bei einem **schweren Asthmaanfall ("Status asthmaticus")** auch noch die folgende Krankheitszeichen auftreten :
 - **Zyanose, z.B. bläulich verfärbte Lippen.**
 - **Überblähter Thorax.**
 - **Erschöpfung.**
 - **Verwirrtheit.**
 - **Rastlosigkeit.**
- Status asthmaticus ist die anhaltende schwere Symptomatik eines Asthmaanfalls über einen Zeitraum von 24 Stunden. Die Symptome sind deutlich schwerer ausgeprägt :
 - Dyspnoe.
 - Zyanose.
 - Tachykardie.
 - Unruhe.
 - Es besteht eine **Hypoxie und eine Hyperkapnie** (Die zunehmende Hyperkapnie kann zu einer Kohlendioxidintoxikation mit zunehmenden Bewusstseinsstörungen und schließlich zur Apnoe führen).

VI. Diagnostik

1- Körperliche Untersuchung :

- **Inspektion:** Faszthorax, **Zyanose**.
- **Perkussion:** **Überblähung**, **hypersonorer Klopfeschall**.
- **Auskultation:** **Giemen**, **Brummen**, **Pfeifen**, **verlängertes Expirium**. Bei schwerer Obstruktion ist das **Atemgeräusch sehr leise**.

2- Die Spirometrie :

- Die Spirometrie (mediz. auch: Spirographie) ist ein Routineverfahren zur Untersuchung der Lungenfunktion.
- Der Arzt misst dafür die Luftmenge und -geschwindigkeit beim Atmen.
- Er kann damit viele Lungenkrankheiten wie Asthma oder COPD erkennen oder den Therapieerfolg überprüfen.
- Bei der Spirometrie erhält der Patient ein Mundstück, seine Nase wird mit einer Nasenklemme verschlossen.
- Der Patient atmet für etwa fünf bis zehn Minuten durch das Mundstück ein und aus.
- Nach einer tiefstmöglichen Einatmung soll der Patient so rasch und kräftig wie möglich ausatmen.

3- Pulsoximetrie / Pulsoxymetrie :

- Die Pulsoximetrie ist ein nicht-invasives Verfahren, mit dem die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes (Oximetrie) und die Herzfrequenz (Puls) ermittelt werden.

4- Allergiediagnostik :

- Prick-Hauttest.
- Bestimmung des spezifischen IgE.

5- Röntgendiagnostik :

- Zeichen der Lungenüberblähung:
 - **Transparenzerhöhung des Lungenparenchyms.**
 - **Tiefstehendes, abgeflachtes Zwerchfell.**
 - **Verbreiterte Interkostalräume.**
 - **Bei längerem Bestehen: Ggf. Faszthorax.**

6- Labor : Immunglobuline, CRP, BSG.

7- BGA : bei schweren Fällen (Status Asthmaticus).

VII. Differentialdiagnosen :

- **COPD.**
- Obstruktion durch Fremdkörper (vor allem bei Kindern).
- Alpha-1-Antitrypsin-Mangel.
- Gastroösophageale Refluxkrankheit.
- Sarkoidose.
- Weitere Erkrankungen mit dem Symptom Dyspnoe.

VIII. Therapie :

- Glukokortikoide : inhalativ (**Beclometason**, **Budesonid**) oder p.o.
- Betasympathomimetika (inhalativ) :
 - Beispiele kurzwirksamer Beta-2-Sympathomimetika (SABA): Fenoterol (Berotec), **Salbutamol**, Terbutalin.
 - Beispiele langwirksamer Beta-2-Sympathomimetika (LABA) zur Inhalation: Formoterol, **Salmeterol**
- Methylxanthine (Theophyllin).
- Leukotrienantagonisten.
- Mastzellstabilisatoren (Cromoglicinsäure, Nedocromil, Lodoxamid) (seltener).

Das Stufenschema :

➔ Erwachsene Asthmapatienten werden nach dem folgenden fünfstufigen Therapieschema behandelt:

- Stufe 1 : **Schnellwirksames inhalatives Betasympathomimetikum** als Bedarfsmedikation (Reliever), wird nur genommen, wenn es benötigt wird.

- Stufe 2 : **zusätzliche** und **regelmäßige** Anwendung eines **Glucocorticoids** (Controller) als **Spray** oder Pulver in niedriger Dosierung.
- Stufe 3 : **Steigerung der Dosis** des **inhalativen Glucocorticoids** **oder** **zusätzliche Gabe** eines **langwirksamen Betasympathomimetikums** (LABA).
- Stufe 4 : **Erhöhung der Dosis** des Cortisonsprays oder –pulvers **bei Beibehaltung** der Einnahme des langwirkenden Betasympathomimetikus.
- Stufe 5 : Zusätzliche Einnahme eines **Glucocorticoids in Tablettenform**, wobei die Dosierung so gering wie möglich bleiben sollte.

Lungenembolie/ LE

I. Definition :

- Als LE bezeichnet man die Verlegung bzw. Verengung der Lungenarterie oder einer Bronchialarterie durch einen Embolus (Blutgerinnsel).
- Der Blutstrom zur Lunge wird vermindert.

II. Ätiologie :

- Es gibt verschiedene Formen der Lungenembolie :
 - Thrombembolie (Hauptursache).
 - Septische Embolie.
 - Knochenmarksembolie.
 - Fettembolie.
 - Luftembolie.
 - Tumorembole.
 - Embolie mit Fremdmaterial.
- In über 90 % der Fälle handelt es sich bei dem Embolus um einen **abgelösten Thrombus aus dem Einzugsgebiet der Vena cava inferior**. Hier spielt Virchow Trias eine wichtige Rolle :
 - Blutflussverlangsamung (Blutstauung- Stase) : z.B. bei Rechtsherzinsuffizienz, Immobilisation des Patienten.
 - Endothelveränderungen (Schäden an der Gefäßwand) : durch entzündliche, traumatische, allergische, degenerative Ursachen.
 - Blutgerinnungsstörung : z.B. Postoperativ , neoplastische und hämatologische Erkrankung.

III. Risikofaktoren :

- Zu den Risikofaktoren einer Lungenembolie zählen u.a. :
 - Umfangreiche Operationen.
 - Frakturen größerer Knochen (Hüfte, Femur).
 - Hüft-TEP (Hüftgelenk-Total-Endoprothese).
 - Lungenerkrankung.
 - Kontrazeptivaeinnahme, Hormonersatztherapie.
 - Maligne Tumore.
 - Schwangerschaft.
 - Gerinnungsstörungen.
- Die Lungenembolie ist eine Hauptursache für die Letalität nach Krankenhausaufenthalt, insbesondere nach chirurgischen Eingriffen mit Immobilisation.

IV. Klinik :

- **Brustschmerzen.**
- **Dyspnoe.**
- **Synkope (akute rechtherzbelastungs (ballonisiert) → komprimiert LV → weniger HZV).**
- **Tachypnoe** (Schnellatmung).
- **Tachykardie** (Herzrasen).
- **Zyanose** (bläuliche Verfärbung).
- **Husten** (Tussiv).
- **Hämoptysen** (Bluthusten).
- Schwindel (Vertigo).
- Schweißausbruch (Hyperhidrose).

	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV
<i>Klinik</i>	Hämodynamisch stabil ohne RV- Dysfunktion	Hämodynamisch stabil mit RV- Dysfunktion	Schock, RRsyst. < 100 mmHg, Puls > 100/min	Reanimationspflicht
<i>PA-Mitteldruck</i>	Normal < 20 mmHg	Meistens normal	25 - 30 mmHg	> 30 mmHg
<i>Pa O2</i>	> 75 mmHg	ev. ↓	< 70 mmHg	< 60 mmHg
<i>Gefäßobliteration</i>	Periphere Äste	Segmentarterien	Ein PA-Ast oder mehrere Lappenarterien	Ein PA-Ast und mehrere Lappenarterien (PAstamm)
<i>Letalität</i>	gering	< 25 %	> 25 %	> 50 %

V. Diagnostik :

1. Anamnese : Risikofaktoren.

2. Körperliche Untersuchung : Auskultation : Herz und Lungen ; Rasselgeräusche.

3. Röntgen-Thorax :

- Um die Pneumonie und Pneumothorax auszuschließen. **Meist normal**, evtl. **keilförmiges Infiltrat** (Infarktpneumonie), **Gefäßverengung durch Oligämie im postokkludierten Bereich**, **Hyperämie auf der kontralateralen Seite**, **Rechtsherzvergrößerung**, **dilatierte Cava superior**, (Teil -)Atektase möglich.

4. Laboruntersuchung :

- **D-Dimer: +ve weitere Untersuchung. -ve Ausschluss von Lungenembolie.**
- **Herzenzyme** : Ausschluss von Myokardinfarkt.
- **BGA** (Blutgasanalyse *sehr wichtig!!!*): um die O2 im Blut zu messen. (Wir bemerken **Hypoxämie + Hypokapnie = Hyperventilation**).

5. EKG:

- Um die **Myokardinfarkt auszuschließen** evtl. Zeichen der Rechtsherzbelastung (SQ Lagetyp), **Sinustachykardie**, **RSB**, inkompl. RSB, **Rechtsdeviation**.
- **T-Neg V1-V4**.
- **ST Hebung aVR**.
- **Vorhofflimmern/flattern**.

6. Spiral-CT /MRT- Angiographie :

- **STANDARD VERFAHREN** Nachweis des Thrombus (zur Darstellung des Embolie).

7. Pulmonalis Angiographie CTPA .

Aufgrund der Wundheilung ist D-Dimer physiologisch für mehrere Wochen erhöht! Auch bei Tumorpatienten, Patienten mit schweren Infektionen und Schwangeren finden sich erhöhte D-Dimere, ohne dass eine Thrombose bzw. Embolie vorliegt.

Pulmonale Zintigraphie

VI. DD :

1. Akute Dyspnoe :

- Lungenödem, Asthmaanfall, Spontanpneumothorax, Anaphylaxie, psychogene Hyperventilation.

2. Thorakale Schmerzen :

- Herzinfarkt, Angina pectoris, Perikarditis, Pleuritis, Aortendissektion.

3. Oberbauchschmerzen :

- Gallenkolik, Ulkusperforation, Pankreatitis, Hinterwandinfarkt u.a.

4. Kollaps/ Schock :

- DD eines unklaren Schocks

5. Hämoptoe :

- Bronchitis, Bronchialkarzinom, Lungenmetastasen, Bronchialkarzinoide, Bronchiektasen, Fremdkörperaspiration, Tuberkulose, Pneumonie, Lungenabszess, traumatische Lungenverletzung, Arteriovenöse Malformationen, Goodpasture-Syndrom, Pulmonale Hypertonie, Behandlung mit Antikoagulanzen, Endometriose Morbus Wegener.

6. Lungeninfarkt, Pneumonie.

توسع الشبكات

	Lungenembolie	Herzinfarkt
Anamnese	Längere Bettruhe (z.B. postoperativ, Thrombose, Herzerkrankung)	Angina pectoris, bekannte KHK
Beginn	Schlagartig	Allmählich
Schmerz	Inspiratorisch verstärkter pleuritischer Schmerz	Atemunabhängiger Schmerz mit Ausstrahlung (Schulter, Arm, Hals, Oberbauch)
Dyspnoe	Schlagartig, intensiv	Leicht
Labor	Troponin I/T positiv und BNP ↑ bei schwerer LE	CK-MB ↑ und Troponin I/T positiv
EKG	Gelegentlich Bild ähnlich wie bei Hinterwandinfarkt	Meist Infarkttypische EKG Veränderungen
Echo	Rechtsventrikuläre Dysfunktion bei schwerer LE	Hypo- oder akinetische Infarktareale (meist linksventrikulär)

VII. Therapie :

1. Stationäre Aufnahme & Halbseitige Lagerung & Bewegungsverbot.
2. Sauerstoffgabe (4-8 L/M).
3. Analgetikum + Sedierung (Sedative)
4. Heparin : **5000 IE** Heparin dann, **Heparin-Perfusor 10IE/Kg** Körpergewicht. PTT-Ziel 60-90 Sek. Bei HIT-Typ II ☐ Danaparoid bzw. Lepirudin. **Nach der kritischen Episode** : **NOAK bzw. Marcumar** (Quick, **INR 2-3**).
5. Thrombolyse : Bei schwerer Lungenembolie.
6. Embolektomie : Wenn es keine Besserung bei Konservativer Therapie oder Kontraindikation gegen Thrombolyse gibt, nehmen wir dem Patienten Embolektomie vor.
7. Vorbeugung/Prophylaxe: Thromboseprophylaxe mit Heparin bei Immobilisierung.

(((((geben wir Marcumar für 6 Monate))))))

Pneumothorax

I. Definition:

- Unter dem Begriff "Pneumothorax" versteht man **eine krankhafte Luftansammlung zwischen dem inneren Lungenfell (Pleura visceralis) und dem äußeren Lungenfell (Pleura parietalis)**.
- Eine lebensbedrohliche Komplikation des Pneumothorax ist der Spannungspneumothorax.
- Die Luft kann dabei von außen (durch eine Verletzung) oder von innen (durch einen Riss des Lungengewebes) eintreten.

II. Ätiologie:

- Die Ursachen eines Pneumothorax sind vielfältig und lassen sich in vier große Gruppen einordnen :
 1. Traumen:
 - Stichverletzung, Schussverletzung, Rippenfraktur bzw. Rippenserienfraktur, Ruptur des Lungengewebes und Barotrauma.
 2. Ärztliche Interventionen:
 - Subclaviakatheter, Pleurapunktion, Überdruckbeatmung und Operationen.
 3. Lungenerkrankungen:
 - Als mögliche Ursachen kommen u.a. in Frage : Asthma bronchiale, Lungenemphysem, Tuberkulose (Ruptur eine Kaverne), Lungenkarzinom, Mukoviszidose, Marfan-Syndrom, Alpha-1-Antitrypsin-Mangel.
 4. Idiopathisch:
 - Ohne erkennbare Ursache, tritt ein Pneumothorax vor allem bei jungen, schlanken Männern auf.

III. Einteilung:

1. nach Pathogenese:
 - Geschlossener Pneumothorax (Innerer Pneumothorax) : Keine äußere Verletzung des Brustkorbs. Luftaustritt aus der Lunge durch die Pleura visceralis.
 - Offener Pneumothorax (Äußerer Pneumothorax): Verletzung des Brustkorbs mit Lufteintritt durch die Brustwand und die Pleura parietalis.
2. nach Umfang:
 - Partieller Pneumothorax: Teilweiser Kollaps der Lunge.
 - Totaler Pneumothorax: Vollständiger Kollaps der Lunge.
 - Bilateraler Pneumothorax: Doppelseitiger Pneumothorax.
3. nach Lokalisation:
 - Spitzenpneumothorax: apikal.
 - Mantelpneumothorax: mantelförmig um die Lunge herum.
4. nach Begleiteerguss:
 - Hämatothorax: Pneumothorax mit Blutung
 - Pyothorax: Pneumothorax mit eitrigen Erguss
5. Spontanpneumothorax:
 - Von einem Spontanpneumothorax spricht man, wenn ein Pneumothorax ohne erkennbare äußere Ursache auftritt.

IV. Symptome:

- **Plötzlich auftretende, stechende, einseitige, atemabhängige** Schmerzen in der betroffenen Thoraxhälfte.
- Atemnot.
- Hustenreiz ; trockener Husten.
- "Nachhängen" der betroffenen Thoraxhälfte bei der Atmung.
- Bei **Spannungspneumothorax** finden sich zusätzlich zu ausgeprägter Dyspnoe eine **Halsvenenstauung, Zyanose sowie evtl. Schockzeichen**. Über der betroffenen Lunge ist der Klopfschall hypersonor und das Atemgeräusch abgeschwächt bis aufgehoben.

V. Diagnostik :

1. Anamnese & körperliche Untersuchung :
 - Die Anamnese sollte erfassen : **vorbestehende pulmonale Erkrankungen & mögliche Thoraxtraumen**.

- Inspektion : Die Inspektion des Thorax registriert evtl. bestehende Verletzungen. Ferner fallen Tachypnoe, asymmetrische Atembewegungen und vor allem bei Rippenserienfrakturen ggf. eine paradoxe Atmung auf. Die Haut über dem betroffenen Areal kann aufgebläht erscheinen (Hautemphysem).
- Auskultation: Bei der Auskultation lässt sich über dem betroffenen Lungenflügel ein abgeschwächtes bis aufgehobenes Atemgeräusch feststellen.
- Perkussion: Die Perkussion des Thorax ergibt im Seitenvergleich einen hypersonoren Klopfschall auf der Seite mit dem kollabierten Lungenflügel.
 2. Blutgasanalyse BGA: um die Sauerstoffgehalt im Blut zu messen.
 3. BGA nach 6-Minuten-Gehtest: damit wir wissen, ob der Patient Sauerstoff braucht oder nicht.
 4. Röntgen-Thorax :
- Die Aufnahme muss in Expiration durchgeführt werden, weil die kleine Pneumothorax häufig **nur in Expiration** sichtbar sind. **Wir bemerken vermehrte Strahlentransparenz und fehlende Lungengefäßzeichnung.**
 5. CT-Angiographie: Um die Lungenemboli zu vermeiden und zur Darstellung der Embolie.
 6. EKG: Um die Herzfunktion beurteilen zu können.

VI. D.D. :

- Lungentuberkulose.
- Lungenembolie.
- Aortenaneurysma.
- Myokardinfarkt wenn es linksseitige Pneumothorax ist.
- Pleuraerguss.

VII. Therapie :

1. Stationäre Aufnahme.
 2. Ggf. Sauerstoffgabe.
 3. Analgetikum – Antitussivum.
 4. Pleurapunktion (Pleurakatheter) :
- Um die **Luftansammlung abzusaugen** (aspirate), in dem es zwischen 2-3 Interkostalraum am Oberrand (upper edge) eingeführt wird.
- ➔ Bei **Mantelpneumothorax und fehlender respiratorischer Insuffizienz** : konservatives Vorgehen
Bettruhe, Analgesie, Gabe von Antitussiva, Gabe von Sauerstoff.
- ➔ Bei **Pneumothorax mit Kollaps größerer Lungenanteil** : Bettruhe, Analgesie, Gabe von Antitussiva und Sauerstoff, Anlage eines **Pleurakatheters** und **Dauerabsaugung** (Pleura- oder Bülau-Drainage).
- ➔ Bei **Spannungspneumothorax** : sofortige **Pleurapunktion zur Druckentlastung**, dann Saugdrainage.

VIII. Pleurapunktion :

- Sie wird aus diagnostischen Gründen (Gewinnung von Untersuchungsmaterial) oder aus therapeutischen Gründen (Entlastung eines größeren Pleuraergusses) durchgeführt.
- Der Patient ist nüchtern (6 Stunden).
- Einnahme eines **Antitussivums** (Hustenstillers).
- Er **sitzt mit dem Rücken zum Arzt** und **stützt sich nach vorne ab**.
- Mittels **Ultraschall wird der Injektionsort bestimmt** und markiert.
- Der Einstichort wird desinfiziert, der Untersucher zieht sich sterile Handschuhe an.
- Die Einstichstelle wird örtlich betäubt (**hintere Axillarlinie 6-7 Interkostalraum**, am **Oberrand der Rippe**, da am Unterrand Blut-/Lymphgefäße und Nerven verlaufen).
- Nach etwa **zwei Stunden sollte eine Röntgenkontrolle** zum Ausschluss einer Lungenverletzung angefertigt werden.
- Die Komplikationen :
 - **Infektion.**
 - **Verletzung der Lunge** mit möglichem Pneumothorax.
 - Verletzung der Leber oder Milz.
 - **Nachblutung.**
 - reaktives Lungenödem.

SARS-CoV-2 / severe acute respiratory syndrome coronavirus 2

COVID-19 / Coronavirus disease 2019

I. Einleitung:

- **Definition:** Akute infektiöse Lungenerkrankung bzw. akutes respiratorisches Syndrom, ausgelöst durch Infektion mit dem erstmalig im Dezember 2019 in Wuhan/China nachgewiesenen Coronavirus SARS-CoV-2.
- **Inkubationszeit:** Max. 14 Tage, im Median 5 Tage.
- **Beginn und Dauer der Ansteckungsfähigkeit:** Infektiosität beginnt schätzungsweise bis zu 2,5 Tage vor Symptombeginn, endet ca. 9 Tage nach Symptombeginn, höchste Infektiosität unmittelbar um den Symptombeginn herum.
- Eine Übertragung von SARS-CoV-2 durch asymptomatische oder minimal symptomatische infizierte Personen ist beschrieben und findet auch in der Inkubationszeit von max. 14 Tagen statt!

II. Transmissionswege:

1. Horizontale Transmission:

- a. **Tröpfcheninfektion:** Hauptübertragungsweg
- **Übertragung durch infektiöse Sekrete des Respirationstraktes** einer Person auf die eigene Schleimhaut oder die einer anderen Person.
- Infektiöse Sekrete entstehen beim Niesen, Husten, Sprechen, im medizinischen Kontext bspw. auch bei endotrachealer Intubation, nicht-invasiver Beatmung, Absaugen aus den Atemwegen.
- Übertragung erfolgt i.d.R. nur über kurze Distanzen (ca. 1–2 m).
- b. **Aerogene Übertragung:** Übertragung durch infektiöse Aerosole aus dem Respirationstrakt einer Person .
- c. **Direkte Kontaktübertragung und indirekte Kontaktübertragung :**
- Respiratorische Sekrete: Übertragung bspw. **durch Berühren kürzlich kontaminierter Körperteile oder Gegenstände mit den Händen und Einbringen des Erregers auf die eigene Schleimhaut** oder die einer anderen Person (durch Berührungen im Gesicht).

2. Vertikale Transmission: Schwangerschaft.

3. Nosokomiale Übertragung: Möglich und beschrieben, insb. in Ausbruchssituationen und Überlastungssituationen der Krankenhäuser.

III. Überträger :

1. Mensch-zu-Mensch-Übertragung.

2. Übertragung durch Tiere:

- Ursprung des Erregers nicht bekannt; angenommen wird eine Übertragung von infizierten Tieren auf Menschen auf einem Markt in Wuhan.
- Zwischenwirt: Am ehesten wird der **initiale Übergang Fledermaus** → Pangolin → Mensch wahrscheinlich erachtet
- Tier-zu-Mensch-Übertragung: Nachgewiesen bei Nerzen in den Niederlanden, Tötung von Millionen Zuchttieren in Dänemark im November 2020 (Pelzindustrie).

IV. Immunität :

- **Grundimmunität:** In der menschlichen Population nicht (ausreichend) vorhanden, da das Virus neuartig ist.
- Immunität nach durchgemachter Infektion: Nach Untersuchungen an Primaten und Menschen ist bei den meisten Patient:innen **nach Erstinfektion eine Immunität anzunehmen, die ca. 6 Monate anhält.**
 - Antikörperantwort: Ergebnisse zu Effektivität und labordiagnostischen Profilen der humoralen Immunantwort gegen SARS-CoV-2 liegen vor.
 - Zelluläre Immunität: Neben der Antikörperantwort ist eine mindestens für Monate messbare spezifische zelluläre Immunantwort für B-Gedächtniszellen, CD4+ T-Helferzellen und CD8+-Effektorzellen feststellbar.

- Reinfektionen und Rückfälle: Möglich, jedoch selten, sowohl klinisch mildere, als auch schwerere Reinfektionen sind beschrieben.

V. Symptom/ klinik:

1. Klinische Präsentation:

- **Husten und Fieber, Schnupfen, Halsschmerzen.**

- **Luftnot** als Hinweis auf beginnenden schweren Verlauf mit ausgeprägter interstitieller Pneumonie, **Pulsoxymetrie als Screening zu empfehlen!**

- **Anosmie** und/oder **Dysgeusie.**

➔ „Ungewöhnliche“ klinische COVID-19-Präsentationen

- Gastrointestinale Begleitsymptome (Übelkeit/Erbrechen, Diarrhö, unkomplizierte Bauchschmerzen).

- Konjunktivitis.

- „Stille Hypoxie“ insb. bei älteren Betroffenen, Pulsoxymetrie als Screening zu empfehlen!

- Fallberichte:

- Hauteffloreszenzen.
- Brustschmerz.
- Hämoptysen.
- Hodenschmerzen.

COVID-19 - Differenzialdiagnostik bei Erstvorstellung				
	COVID-19	Grippaler Infekt/Erkältungsinfekt	Influenza	Allergische Rhinosinusitis
Fieber	+++ 	/	+++	/
Husten	+++ 	++	+++	+ 
Dyspnoe	+	/	/	/
Nasenlaufen/Schnupfen	+ 	+++	+	+++
Niesen	/	+++	/	+++
Halsschmerzen	+	+++	+	/
Myalgien	+	+++	+++	/
Kopfschmerzen	+	+	+++	/
Fatigue	++	+	+++	/
Diarrhö	+	/	+	/
Juckende Augen	/	/	/	+
+++ = häufiger, ++ = weniger häufig, + = manchmal, / = (sehr) selten				

2. Schwere Verläufe:

- Zeitlicher Verlauf: Ab dem Symptombeginn ist ein schwerer Verlauf durch eine zeitliche Abfolge der Progression gekennzeichnet:

- Nach 2–7 Tagen: Entwicklung der Pneumonie, **Zunehmende Dyspnoe** bzw. Zeichen der Atemerschöpfung, Stakkato-Sprache, **Abfall des SpO₂ <90% und Tachypnoe >30/min.**
- Nach 4–8 Tagen: Hospitalisierung, Sauerstoffbedarf, ggf. **Vigilanzstörungen und Verwirrtheit**, siehe auch: CURB-65-Score.
- Nach 8–10 Tagen: Kritischer Verlauf mit Notwendigkeit einer Intubation und maschinellen Beatmung, Bild eines ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) bzw. Komplikation einer Sepsis.

Die klinische Präsentation ist unspezifisch und variabel. Je nach Schwere und Fortschritt der Erkrankung reicht das Spektrum von asymptomatisch bis stark ausgeprägt!

Auch Erkrankte mit initial mildem Verlauf können im Krankheitsverlauf nach ca. einer Woche eine Verschlechterung erleiden!

3. Prognose :

- Milde Verläufe als Regelfall: Der überwiegende Teil (>80%) aller bisherigen Infektionen verlief mild oder asymptomatisch.
- Schwere Verläufe: Hospitalisierung bei 7% der an das RKI übermittelten Fälle in Deutschland (Datenstand 8. Dezember 2020).
- Fallsterblichkeit: Beträgt nach vorläufigen Zahlen ca. 1,6 % bei Betrachtung labordiagnostisch bestätigter und dem RKI gemeldeter Erkrankungen (Datenstand 8. Dezember 2020). Hohe Sterblichkeit bei Eintreten einer intensivmedizinischen Behandlungspflichtigkeit.

VI. Diagnostik zum Nachweis von COVID-19:

1. **PCR-Diagnostik (Polymeres Chain Reaktion ; Kettenreaktion ; Nukleinsäurenachweis)**
2. Antigen-Tests
3. Antikörper-Tests
4. Testkriterien und Meldepflicht

- Für ungeklärte, wahrscheinliche und bestätigte Fälle von COVID-19 sowie für den Labornachweis von SARS-CoV-2 besteht nach dem Infektionsschutzgesetz eine namentliche Meldepflicht.

➔ Das Robert-Koch-Institut empfiehlt folgenden Algorithmus bei der initialen Verdachtsabklärung:

- Ein begründeter Verdachtsfall muss an das zuständige Gesundheitsamt gemeldet werden und eine weitergehende Diagnostik und Betreuung im ambulanten oder stationären Setting nach sich ziehen. Diese Fallkonstellation ist gegeben bei folgenden Kriterien:
 - akute respiratorische Symptome (und/oder Verlust von Geruchs-/Geschmackssinn) und Kontakt zu einem bestätigten COVID-19-Fall (bis max. 14 Tage vor Erkrankungsbeginn).
 - klinische oder radiologische Hinweise auf eine Viruspneumonie und Zusammenhang mit einer Häufung von Pneumonien in einer Pflegeeinrichtung oder einem Krankenhaus.
- Ein Fall zur differentialdiagnostischen Abklärung erfordert eine weitergehende Diagnostik. **Erst bei Laborbestätigung von COVID-19 erfolgt die Meldung an das Gesundheitsamt.** Zu dieser Fallgruppe zählen Patienten mit folgenden Kriterien:
 - akute respiratorische Symptome und kein Kontakt zu einem bestätigten COVID-19-Fall,
 - * dafür Tätigkeit in Pflege, Arztpraxis oder Krankenhaus
 - * oder Zugehörigkeit zu Risikogruppe
 - * oder ohne bekannte Risikofaktoren (dann COVID-19-Diagnostik nur bei hinreichender Testkapazität)
 - klinische oder radiologische Hinweise auf eine Viruspneumonie ohne Alternativdiagnose und kein Kontakt zu einem bestätigten COVID-19-Fall.

Ausdrücklich wird ein Test bei allen Betroffenen empfohlen, unabhängig von Risikofaktoren für einen schweren Verlauf. Zu beachten ist bei (noch) asymptomatischen Verdachtspersonen immer, dass die Inkubationszeit beachtet und nicht zu früh nach einem Risikokontakt „in eine falsche Sicherheit“ getestet wird.

5. Thorax Röntgen :

- **Milchglastrübungen und knotige Verschattungen.**
- Sie betreffen hauptsächlich **periphere** und die **unteren Lungenbereiche**.

VII. Therapie:

1. Milde Verläufe:

- **Ambulante** Behandlung mit **symptomatischen** Maßnahmen, **häusliche Quarantäne für 14 Tage** nach Maßgabe der Gesundheitsämter und des RKI.
- Symptomatische Therapie: Kann bei hohem Leidensdruck analog zu dem symptomatischen **Vorgehen bei Husten** erfolgen, eine medikamentöse Fiebersenkung (z.B. mit **Paracetamol**) sollte in aller Regel nicht erforderlich sein.
- Verhalten nach Einleitung einer Diagnostik: **Anordnung einer häuslichen Quarantäne mindestens bis zum Testergebnis! Bescheinigung einer Arbeitsunfähigkeit!**

- Entlassung aus der häuslichen Quarantäne: Bei nachweislich positiv Getesteten **frühestens 10 Tage nach Symptombeginn UND Symptomfreiheit seit mind. 48 Stunden**.
- Stationäre Einweisung: Bei klinischer Verschlechterung, ggf. häusliche Überwachung der SpO2 2 × täglich mit Pulsoxymetrie bei risikoträchtigen Verlaufsmöglichkeiten.

2. Klinisches Management schwerer Verläufe :

- **Stationäre Aufnahme:** Bei schlechtem klinischem Zustand und Vorliegen:
 - **SpO2 ≤ 93%**
 - **Fieber > 37,5 °C**
 - **AF > 22/min**
- Indikation zur **intensivmedizinischen Therapie:** I.d.R. zu stellen bei:
 - **SpO2 <90% unter einer Sauerstoffgabe von 2–4 L/min.**
 - **Atemfrequenz >25-30/min.**
- Blutentnahme und Labor:
 - Blutbild: Absolute **Leukopenie** in 30% der Fälle, **Lymphopenie** in 40% der Fälle, **Thrombopenie** in 10% der Fälle.
 - Entzündungszeichen: **CRP↑**, zusätzlich CK↑ und **LDH↑↑ bei schweren Verläufen** beschrieben.
- Medikamentöse Behandlung:
 - Glucocorticoide: **Dexamethason 6 mg i.v. täglich** über eine Therapiedauer von **10 Tagen**.
 - Medikamentöse **Thromboseprophylaxe:** i.d.R. mit **NMH**.
 - **Antibiotikagabe:** Bei **Nachweis einer bakterielle Infektion**.
- Ernährung: Enterale Ernährung bevorzugt, Ernährungssonde.
- Tägliches Kontroll-Labor auf Intensivstation.
- Management der Organkomplikationen (Thromboembolische Komplikationen, Akutes Nierenversagen, Kardiale Beteiligung, Neurologische Beteiligung).

VIII. Impfstoffe :

1. mRNA-Impfstoffe

- mRNA-Impfstoffe enthalten in Lipid-Nanopartikeln genetisches Material (mRNA) des Virus, das bestimmte exponierte Virusproteine kodiert. Im Falle von SARS-CoV-2 handelt es sich um das Spikeprotein. **Die mRNA wird durch die Nanopartikel in menschliche Zellen eingeschleust, welche die Virusproteine herstellen.** Das Immunsystem reagiert dann mit der Bildung von Antikörpern und zellulären Abwehrmechanismen.
 - BNT162b2 (Deutschland: BioNTech, USA: Pfizer, China: Fosun Pharma)
 - MRNA-1273 (USA: Moderna)

2. Vektorimpfstoffe

- **Vektorimpfstoffe enthalten einen Vektor (im Falle von SARS-CoV-2 ein anderes Virus), der genetische Informationen von SARS-CoV-2 enthält.** Die Vektoren infizieren Zellen des Geimpften, welche darauf die Virusproteine exprimieren und eine Immunantwort auslösen.
 - AZD1222 (Großbritannien, Schweden: AstraZeneca, University of Oxford)
 - Ad26.CO2-S (Belgien: Johnson & Johnson)
 - Gam-COVID-Vac bzw. "Sputnik V" (Russland: Gamaleya Research Institute of Epidemiology and Microbiology)
 - Ad5-nCoV (China: CanSino Biologics)

3. Totimpfstoffe

- **Totimpfstoffe enthalten Viren, die herangezüchtet und dann abgetötet wurden. Somit sind die Krankheitserreger bzw. ihre Bestandteile nicht mehr reproduktionsfähig.** Totimpfstoffe lassen sich abhängig von den in ihnen enthaltenen Erregerkomponenten in verschiedene Klassen einteilen. Sie lösen eine schwächere Immunantwort aus als Lebendimpfstoffe.
 - BBIBP-CorV (China: Sinopharm)

Impfstoffbezeichnung (Handelsname / Hersteller)	Typ	zugelassen für Personen	Anzahl der Impfdosen	Wirksamkeit
---	-----	----------------------------	-------------------------	-------------

		(STIKO Empfehlung)		
BNT162b2 (Comirnaty® / BioNTech Pfizer)	mRNA- Impfstoff	ab 5 Jahren (ab 5)	2 x im Abstand von 3 - 6 Wochen	bis zu 95 %
MRNA-1273 (COVID- 19 Vaccine Moderna® / Moderna)	mRNA- Impfstoff	ab 18 Jahren (ab 30)	2 x im Abstand von 4 - 6 Wochen	bis zu 95 %
AZD1222 (Vaxzevria® / AstraZeneca)	Vektorimpfstof f	ab 18 Jahren (ab 60)	2 x im Abstand von 12 Wochen	bis zu 80 %
Ad26.COVS-2 (COVID- 19 Vaccine Janssen® / Johnson & Johnson)	Vektorimpfstof f	ab 18 Jahren (ab 60)	1 x	bis zu 70 %

STIKO empfiehlt seit 24.05.2022 einmalige Impfung für 5- bis 11-jährige Kinder, die kein Risiko für schwere Verläufe haben.

IX. Prävention:

- Abstand: 1,5–2 m **Abstand halten.**
- **Händehygiene.**
- Husten- und Nies-Etikette: **Nicht in die Richtung anderer Personen husten und/oder niesen!**
- **Mund-Nasen-Schutz.**
- **Aerosolreduktion** in Innenräumen: Durch **Maßnahmen wie Lüften.**
- Digitale Kontaktverfolgung (Corona-Warn-App): Risikokontakte identifizieren und zur Durchbrechung von Infektionsketten beitragen.

Bronchialkarzinom/ Lungenkarzinom

I. Definition:

- Unter einem Bronchialkarzinom versteht man eine **bösartige Neubildung** (maligne Neoplasie bzw. "Krebs"), die von **Zellen der unteren Luftwege** (Bronchien) ausgeht.
- Der Altersgipfel liegt zwischen dem fünften und siebten Lebensjahrzehnt.
- Das Risiko, ein Bronchialkarzinom zu bekommen, ist bei Rauchern signifikant erhöht.
- Man schätzt, dass über 90-95% der Bronchialkarzinome auf das Rauchen zurückzuführen sind.

II. Unterteilung:

1- kleinzelliges Bronchialkarzinom : (rund 15 % der Fälle, SCLC = small cell lung cancer).

2- nicht-kleinzelliges Bronchialkarzinom : (rund 85 % der Fälle, NSCLC = non small cell lung cancer).

- Plattenepithelkarzinom (ca. 40 %).
- Adenokarzinom (ca. 35 %).
- Großzelliges Karzinom (ca. 10 %).

III. Symptome :

- Ein Bronchialkarzinom kann sich durch **chronischen Husten** (tussis) oder **Brustschmerzen** (Retrosternaler Schmerz) bemerkbar machen.
- Weitere mögliche Symptome sind:
 - **Dyspnoe** (Atemnot).
 - Stridor.
 - **Hämoptyse / Hämoptye**.
 - **Heiserkeit** (Dysphonie) (Parese des Nervus recurrens).
 - **Dysphagie** (Schluckstörung) bei Ösophagusinfiltration.
 - **Schwellungen** (Tumor) im **Gesicht** und am **Hals**.
 - **Gewichtverlust**.
- Das Bronchialkarzinom metastasiert häufig in die **Leber**, **ins Gehirn**, in die **Nebennieren** und in das **Skelettsystem**, insbesondere **die Wirbelsäule**.

Unterschied zwischen Hämoptyse (Blutbeimengungen im Sputum) und Hämoptye (Aushusten größerer Blutmengen, also nur Blut ohne Auswurf)

IV. Diagnostik :

1- Lokalisation und Staging des Primärtumors :

- **Körperliche Untersuchung:** Untersuchung insb. fokussiert auf mögliche Folgen einer Ausbreitung und eingetretener **Komplikationen** (**maligner Pleuraerguss**, Atelektase, **Pneumonie**, Kachexie).
- **Röntgenthorax:** Damit wir sehen, ob es etwas auffälliges gibt oder nicht wie: **Lungenrundherd** (höhere Wahrscheinlichkeit für Malignität: **Unscharf begrenzt, Ohne Verkalkung, Größenzunahme im Vergleich zu einer Voraufnahme**), **Lymphknoten vergrößerung** im Hilum dann nehmen wir dem Patienten einen
- **CT des Thorax** (mit Kontrastmittel) und des Abdomens **zur Bestimmung der Tumorausdehnung** und Suche nach Metastasen.
- **Bronchoskopie** mit **Bronchiallavage und Biopsie** (zur pathologischen Untersuchung des gewonnenen Gewebes), alternativ Ultraschall- oder CT-gesteuerte transthorakale Punktion.
- Mediastinoskopie, VATS ggf. Thorakotomie.
- Blutbild, Leberwerte, Elektrolyte etc.
- Lungenfunktionstests, Blutgasanalyse und Echokardiografie.
- **Tumormarker zur Verlaufskontrolle** und Nachsorge (nicht Früherkennung): **NSE** (kleinzelliges Bronchial CA) & **CEA** (Adenokarzinom).

2- Ausschluss von Metastasen :

- Sonographie des Abdomens.
- MRT oder CT des Schädels (CMRT oder CCT).
- Lungenzintigraphie und Skelettszintigraphie bzw. PET-CT.

3- weitere Tumordiagnostik :

- Zytologische Untersuchung des Sputums (Nachweis von Tumorzellen).
- Histologische Untersuchung von Gewebeproben (aus Bronchoskopie mit Biopsie).

V. D.D. :

- **Lungentuberkulose.**
- **Pneumonie.**
- COPD.

VI. Therapie :

- Das Bronchialkarzinom kann durch Operation, Chemotherapie und Radiotherapie bzw. Radiochirurgie ("Cyber-Knife") behandelt werden.

1- Kurative Therapie :

- **Beim lokalisierten Tumor** nehmen wir dem patienten einen Operation vor, um **die tumor zu entfernen.**

2- Palliative Therapie :

- Bei **Metastasen**, geben wir dem patienten **Radio-Chemotherapie.**

Lungentuberkulose/ Morbus Koch/ Lungenschwindsucht

I. Definition:

- Tuberkulose ist eine **Infektionskrankheit**, die durch Mykobakterien ausgelöst wird.
- Erreger : **Mycobacterium Tuberculosis**.
- **Tröpfcheninfektion** (Bei der Tröpfcheninfektion gelangen Krankheitserreger, die im Rachenraum oder im Atmungstrakt siedeln, beim Niesen, Husten, Sprechen durch winzige Speichel-Tröpfchen an die Luft und werden anschließend von einem anderen Menschen eingeatmet bzw. direkt über die Schleimhäute der oberen Luftwege aufgenommen)

II. Pathohistologie :

- Eine Tuberkulose zeigt sich pathohistologisch als **granulomatöse Entzündung mit zentraler Nekrose** (verkäsende Nekrose) und Lochkaverne.

III. Einteilung

1- nach Infektionsstadium:

- Primärtuberkulose.
- Latente Tuberkulose Infektion.
- Postprimärtuberkulose.

2- nach Nachweisbarkeit der Keime im Sputum:

- **Offene Tuberkulose:** Keime im Sputum nachweisbar.
- **Geschlossene Tuberkulose:** Keine Keime im Sputum nachweisbar.

3- nach Organbefall:

- Lungentuberkulose macht über 85 % aller Tuberkulose-Fälle aus.
- Hiluslymphknoten-Tuberkulose.
- Pleuritis exsudativa.
- Miliartuberkulose.
- Landouzy-Sepsis.
- Darmtuberkulose.
- Urogenitaltuberkulose.
- Tuberkulöse Meningitis bzw. Enzephalitis.
- Hauttuberkulose.
- Knochentuberkulose (Tuberkulöse Spondylitis).
- Gelenktuberkulose.
- Nierentuberkulose (Kittniere).
- Pericarditis constrictiva.

IV. Symptome:

- **Fieber.**
- **Nachtschweiß.**
- **Gewichtsverlust.**
- **Abgeschlagenheit.**
- Schüttelfrost.
- Bei schweren Verläufen: **Husten + Hämoptysis.**
- **Brustschmerzen.**
- **Atemnot.**
- Lokale **Lymphknotenschwellungen.**



V. Diagnostische Maßnahmen:

1- Anamnese und Körperliche Untersuchung:

- Unspezifische Symptome. Auskultation: **Rasselgeräusche bei Infiltration** wegen Entzündung, oder bei Verengung (constriction) der Bronchien.

2- Röntgen-Thorax in 2 Ebenen (p.a. und lateral):

- **Unschärfe und unregelmäßige Kavernen**, **Hiläre Lymphknotenvergrößerung**, **einseitiger Pleuraerguss**.
- **Abgeheilte Tuberkulose: Verkalkte, teilweise sternförmige Narben.**

3- Labor untersuchung :

- CRP, B.B.
- Sputum Kultur (Ziehl-Neelsen-Färbung) ist eine Untersuchung zur Erkennung der Säurefeste Bakterien wie Mykobakterien, Bei der Untersuchung des Sputums für **3 Tage**. +/- Mikroskopie von Untersuchungsmaterial mit Ziehl-Neelsen-Färbung, die Nachweisgrenze ist hoch, ein negativer Befund nicht ausschliessend, ein positiver Befund nicht beweisend.
- Bronchoskopie: nehmen wir dem Patienten einen **Bronchoalveoläre Lavage** + Biopsie für histologische Untersuchung.

4- CT-Thorax: **Bei unklaren Befunden, um das Karzinom auszuschließen.**

5- CT- Angiographie:

6- Tuberkulin-Hauttest.

VI. D.D:

- Bronchialkarzinom.
- Pneumonie.
- Bronchitis.
- Lungenembolie.
- M. Hodgkin.

VII. Therapie:

1- Isolation

- Alle Personen mit V.a. **offene Tuberkulose müssen isoliert werden!**
- Ende der Isolation (**Entisolierung**): **3 negative Sputummikroskopien an 3 unterschiedlichen Tagen.**

➔ Infektiosität:

- **4–6 Wochen nach Therapiebeginn** ist ein Patient mit einer unkomplizierten Lungentuberkulose i.d.R. **nicht mehr infektiös.**
- Ausnahme: **Persistierender direkter Keimnachweis in Sekreten** wie Sputum, Magensaft...

2- Es lässt sich in zwei Phasen einteilen:

- Vierfach Therapie: Für 2 Monate. (Rifampicin - Isoniazid – Pyrazinamid - Ethambutol)
- Zweifach Therapie: Für 4 Monate. (Rifampicin -- Isoniazid)

3- Verlauf Kontrolle:

- Isoniazid: macht Lebertoxizität.
- Ethambutol: macht retrobulbär Neuritis.

Namentliche Meldepflicht nur bei direktem Erregernachweis

Akute Angina tonsillaris/ Akute Tonsillitis

I. Definition :

- Laut Leitlinie soll bei Patienten mit akuten Halsschmerzen mit und ohne Schluckbeschwerden immer die Festlegung auf eine Diagnose „akute Tonsillitis“, „akute Pharyngitis“ oder „akute Tonsillopharyngitis“ erfolgen.
- **Akute Tonsillitis** (auch: akute Angina tonsillaris): Entzündung der **Tonsillen** über das physiologische Maß hinaus, also mit zusätzlich bestehender klinisch relevanter Symptomatik wie Schmerzen und/oder Fieber.
- **Akute Pharyngitis**: Entzündung des **Rachenraumes** ohne Entzündung der Tonsillen.
- **Akute Tonsillopharyngitis**: Kombinierte Entzündung von **Rachenraum und Tonsillen** (mit zusätzlich bestehender klinisch relevanter Symptomatik).
- **Rezidivierende (akute) Tonsillitis**: **Wiederholtes Auftreten akuter Tonsillitiden** mit beschwerdefreien oder -armen Intervallen.

II. Ätiologie :

- ➔ Der Nachweis pathologischer Erreger ist nur bei 50–66% aller Tonsillitiden möglich.
- Viral (in 70–95% aller Fälle):
 - Dann häufig im Rahmen einer 'Erkältungskrankheit' in Verbindung mit Rhinitis und/oder Pharyngitis : **Rhinovirus, Coronavirus, Adenovirus**, Influenzavirus A und B, Parainfluenzavirus, **Epstein-Barr-Virus** (EBV, sog. Humanes-Herpes-Virus-4 (HHV4)), Enteroviren (einschließlich Coxsackieviren), Respiratorisches Syncytial-Virus (RSV).
 - Seltene Erreger: Zytomegalievirus (CMV) und Humanes Immundefizienzvirus (HIV).
- Bakteriell:
 - Streptococcus pyogenes (**β-hämolysierende Streptokokken der Lancefield-Gruppe A**, sog. GABHS oder GAS): Häufigster bakterieller Erreger der akuten Tonsillitis (15–30% aller Fälle).
 - Weitere bakterielle Erreger z.B. **Staphylokokken**-Spezies, Pneumokokken, β-hämolysierende Gruppe-C- und Gruppe-G-Streptokokken.
- Sonderformen :
 - Angina Plaut-Vincenti (sog. Tonsillitis ulcerosa, Tonsillitis ulceromembranacea) : Mischinfektion mit Spirochäten (Treponema vincentii u.a.) und Fusobakterien (Fusobacterium nucleatum u.a.)

III. Klassifikation :

- ➔ Die akute Tonsillitis wird anhand ihres Ausbreitungsstadiums unterteilt.
- **Angina catarrhalis**: **Rote, geschwollene** Gaumenmandeln.
- **Angina follicularis**: **Eitriges Sekret** (lokale Ansammlung von Fibrin und Leukozyten) imponiert als „**Stippchen**“ (**gelb-weißliche Beläge**).
- **Angina lacunaris**: **Erosion** des Epithels der Gaumenmandel mit konsekutiver Fibrinauflagerung.

Sind toxinbildende Gruppe-A-Streptokokken (Streptococcus pyogenes) Auslöser, können deren Toxine zu Scharlach/ Akute Glomerulonephritis führen.

IV. Symptome/Klinik :

- ➔ Es können sich unterschiedliche, oft unspezifische Symptome zeigen, die meist nicht auf den Auslöser schließen lassen.
- Allgemeines Krankheitsgefühl mit Fieber, Kopfschmerzen und Husten.
- Halsschmerzen.
- **kloß im Hals (fremdkörper Gefühl)**.
- **Schluckschmerzen** und -störung, **kloßige Sprache** und Atemwegsbehinderung mit Stridor.
- **Foetor ex ore**: **Halitosis**, Unangenehmer Geruch des Atems (Mundgeruch).
- Übelkeit bis Erbrechen, Bauchschmerzen.

V. Diagnostik :

1. Körperliche Untersuchung:

- mit Inspektion des Rachens.
- Zervikale Lymphadenopathie (**schmerzhaft geschwollene Kieferlymphknoten**).
- Starke Rötung und Schwellung der Tonsillen.
- Ggf. Fibrinbeläge und Stippchen (gelb-weißliche Beläge) auf den Tonsillen.
- Lakunenartig erweiterte Krypten.

2. Rachenabstrich:

- Streptokokken-Schnelltest (hochspezifisch, aber wenig sensitiv).
- Bakteriologische Kultur.

3. Blutuntersuchung:

- (als Teil der Routinediagnostik nicht sinnvoll).
- Entzündungsparameter (**CRP↑**, BSG↑, **Leukozytose**).
- Bestimmung des Antistreptolysin-Titers.

Modifizierter Centor-Score (Mclsaac-Score) :

Symptome	Punkte
Körpertemperatur (in der Anamnese) >38 °C	1
Kein Husten	1
Zervikale Lymphknotenschwellung	1
Tonsillenschwellung oder -exsudat	1
Alter 3–14 J.	1
Alter 15–44 J.	0
Alter ≥45 J.	-1

Modifizierter Centor-Score (Mclsaac-Score)	
Punktsomme	Wahrscheinlichkeit: β-hämolysierende Streptokokken im Rachenabstrich
-1 oder 0	1%
1	10%
2	~17%
3	~35%
4 oder 5	~50%

VI. Differenzialdiagnosen :

- Akute Pharyngitis.
- Angina durch Infektiöse Mononukleose (Epstein-Barr-Virus (EBV)).
- Tonsillenhyperplasie.

VII. Therapie :

1. Konservativ

- Symptomatische Therapie der akuten Tonsillitis:
 - Reichlich **Flüssigkeitszufuhr**
 - Gabe von **Analgetika** (Paracetamol)
- **Keine Aminopenicilline (Ampicillin und Amoxicillin)**: Lösen bei EBV-Infektion i.d.R. ein Arzneimittellexanthem aus.
- Bei Streptokokkeninfektion zusätzlich Antibiotikum :
 - **Penicillin V** (1. Wahl)(1 Mio. IE p.o. 1-1-1 über 7 Tage verteilt auf 3 Einzeldosierungen) oder Cephalosporin der 1. Generation (Cefazolin).
 - Alternativ bei Penicillinallergie: **Makrolide** oder Clindamycin.

Wird klinisch eine EBV-Tonsillitis mit einer bakteriellen Tonsillitis verwechselt und fälschlicherweise ein Aminopenicillin gegeben, wird dadurch häufig ein Arzneimittellexanthem ausgelöst!

2. Operativ

- Indikationen :
 - **Rezidivierende akute, eitrige und antibiotikapflichtige Tonsillitis.**

- **Massive Tonsillenhypertrophie** („kissing tonsils“).
- PFAPA-Syndrom (periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis).
- Akute Poststreptokokken-Glomerulonephritis.
- **Peritonsillarabszess.**
- Einseitig vergrößerte Tonsille.

- Verfahren :

- **Tonsillektomie (TE) : Vollständige Entfernung** der Gaumenmandeln.
- **Tonsillotomie (TT) : Teilentfernung** der Gaumenmandel, bei der die Tonsillenkapsel erhalten bleibt.
Insbesondere bei Tonsillenhypertrophie im Kindesalter.

Postoperativ dürfen aufgrund des Blutungsrisikos keine aggregationshemmenden Schmerzmedikamente wie Acetylsalicylsäure (ASS) gegeben werden!

Rhinitis/ Nasenschleimhautentzündung (-)

I. Definition:

- Die Rhinitis acuta ist eine harmlose und meist virale Entzündung der Nasenschleimhaut (im Volksmund "**Schnupfen**" genannt).

II. Ätiologie :

- Erreger :
 - Meist Viren: Rhino-, Adeno-, Corona-, RS-, Influenza- und Parainfluenzaviren.
 - Bakterien: Pneumokokken, Staphylokokken und Streptokokken.
 - Als Sekundärinfektion.
 - Durch Fremdkörper in der Nase (vor allem Kinder betroffen).
- Übertragungsweg: Tröpfchenübertragung vor allem in Wintermonaten.

III. Pathophysiologie

- Eine kühle Nase führt über eine verminderte Nasendurchblutung zu einer erhöhten Anfälligkeit für virale Infekte.

IV. Symptome/Klinik

- **Nasenlaufen.**
- **Nasenjucken.**
- **Niesen.**
- Durch **Verstopfung der Nase: Behinderung der Nasenatmung.**
- Bei bakterieller Rhinitis: Eitriges Nasensekret, bei **Rhinitis durch Fremdkörper einseitig.**

V. Diagnostik :

- Klinische Diagnose.

VI. Therapie :

- **Spontanremission** innerhalb von einer Woche.
- **Lokale α 1-Sympathikomimetika:** Wirkung: **Abschwellung, Vasokonstriktion.** Präparate Xylometazolin Phenylephrin.

*Diese sollten nicht länger als 1 Woche eingenommen werden, da sich sonst durch einen Gewöhnungseffekt eine **Abhängigkeit** - mit der möglichen Folge einer **irreversiblen Schleimhautatrophie (Rhinitis medicamentosa)** - entwickeln kann.*

- **Keine Empfehlung für die Einnahme von Zink oder wasserlöslichem Vitamin C.**
- Bei bakterieller Rhinitis: Antibiotikum, bspw. Penicillin. Ggf. Entfernung des Fremdkörpers.

VII. Verlaufs- und Sonderformen

1. Allergische Rhinitis :

a. Definition :

- Rhinitis durch Kontakt der Nasenschleimhaut mit einem Inhalationsallergen; wenn zusätzlich eine Konjunktivitis besteht, wird von allergischer Rhinokonjunktivitis gesprochen.
- Gehört zu einer Gruppe von allergischen Erkrankungen vom Typ I mit genetischer Prädisposition (→ Atopie).

b. Einteilung :

- Saisonale Rhinitis (sog. **Heuschnupfen**) durch Pollen.
- Perenniale Rhinitis, insb. durch Hausstaubmilbenallergene, aber auch Tierhaare und Schimmel.

c. Klinik :

- Allgemeine Rhinitissymptome.
- Bei Konjunktivitis: Fremdkörpergefühl im Auge, gerötetes Auge, vermehrtes Augensekret.

d. Diagnostik :

- Prick- und Intrakutantest.
- Antikörpertestung im Blut: Gesamt-IgE oder spezifische IgE-Ak durch CAP-Test.

e. Therapie :

- Akut: **Antihistaminika (z.B. Cetirizin 10 mg p.o. 1×/Tag, Abendgabe bevorzugt)**.
- Lokal: **Antiinflammatorisch intranasale Glucocorticoide (z.B. Mometason)**.
- Kausal: Mehrjährige (3–5 Jahre) Allergen-Immuntherapie (kontrollierte Gabe des Allergens mit steigender Dosierung) → Toleranz kann vor allem bei einer durch einzelne Allergene ausgelösten allergischen Rhinitis erreicht werden.

2. Rhinitis medicamentosa

a. Definition: Chronische Rhinitis in Folge übermäßigen Gebrauchs abschwellender Nasensprays.

b. Klinik : Verlegte Nasenatmung, Gerötete und ödematös veränderte Nasenschleimhaut.

c. Therapie :

- Absetzen des Nasensprays und alternative Therapie der Schleimhautschwellung :
 - **Hypertone NaCl-Lösung.**
 - **Topische Glucocorticoide.**
 - In Ausnahmefällen: **Chirurgische Resektion** der hypertrophen Nasenmuscheln.

Gastrologie

Ösophaguskarzinom

I. Definition :

- Beim Ösophaguskarzinom handelt es sich um einen **bösartigen Tumor** (Krebs) in der **Speiseröhre** (Ösophagus).
- Man unterteilt Ösophaguskarzinome in: **Plattenepithelkarzinome**, **Adenokarzinome**.

II. Ätiologie :

- Was genau den Krebs verursacht, ist nicht bekannt.
- Eine erhöhte Inzidenz ist bei **Nikotinabusus**, **Alkoholabusus**, sowie bei vermehrter Aufnahme von Nitrosaminen erwiesen.
- Ein Ösophaguskarzinom entwickelt sich in der Regel aus einer Präkanzerose. Dazu gehören u.a. :
 - **Barrett-Ösophagus** : Barrett-Metaplasie: **Refluxösophagitis** → **Schädigung des Plattenepithels** durch die Magensäure → **Ersatz durch Zylinderepithel vom intestinalen Typ** mit Becherzellen
 - Achalasie.
 - Sklerodermie.
 - Verätzungen.
 - Plummer-Vinson-Syndrom.

III. Symptome :

- Schluckbeschwerden : **Dysphagie** (Leitsymptom).
- **Regurgitation** (Wiederausspucken).
- **Erbrechen, Völlegefühl**.
- **Meläna (Teerstuhl)**.
- **Heiserkeit** (Infiltration des N. recurrens).
- Pseudohypersalivation.
- **Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust**.
- **Retrosternale Schmerzen, Rückenschmerzen**.

IV. Diagnostik :

- **Endoskopie (mit Biopsie des entsprechenden Gewebes)**.
- Röntgen-Kontrastmittel-Untersuchung (Ösophagus-Breischluck).
- Abdomensonographie.
- **Endoskopische Sonographie**.
- **Computertomographie** ggf. MRT.
- Tumormarker (SCC, **CEA**, **CA19-9**) zur Verlaufskontrolle.
- **Skelettszintigraphie** und PET-CT zum Ausschluss von Fernmetastasen.
- Evtl. Bronchoskopie und Mediastinoskopie.

V. Therapie :

1- Kurative Therapie :

- **Endoskopische Resektion der Mukosa** bei Frühkarzinomen.
- **Ösophagusresektion/ Ösophagektomie** mit **Lymphadenektomie** und **Magenhochzug**.
- Falls **proximal** lokalisiert ggf. **Pharyngektomie** und/oder **Laryngektomie**.
- **Neoadjuvante Radiochemotherapie** (Bestrahlung und Chemotherapie z.B. nach dem FLOT-Schema).

2- Palliative Therapie :

- Wenn es Metastasen MTS gibt, kommen Radiochemotherapie (Cisplatin, 5-Fluorouracil) und die Implantation eines Stents oder Tubus in Frage.

VI. Prognose :

- Die Prognose ist **in der Regel schlecht**. Die **5-Jahres-Überlebensrate liegt bei nur 20%**. Bei Palliativmaßnahmen beträgt die Überlebenszeit selten mehr als ½ Jahr.

Refluxkrankheit

I. Definition :

- Die Refluxkrankheit ist eine **entzündliche Erkrankung der Speiseröhre**, die durch **pathologischen Reflux** von **Mageninhalt** ausgelöst wird.

II. Pathophysiologie :

- Der Ruhetonus des unteren Ösophagussphinkters kann durch Einwirkung verschiedener Substanzen und Gewohnheiten, gesenkt werden. Dazu gehören:
 - Alkohol.
 - Nikotin.
 - Essgewohnheiten : Adipositas, Triglyzeride, **Fettsäuren**.
 - Medikamente : **Anticholinergika, Calciumantagonisten, Nitrate**.
 - **Schwangerschaft**.
- Das Tragen von beengenden Hosen mit zu fest angelegtem Gürtel (Erhöhung des intraabdominellen Druckes), sowie reichliches Essen vor dem Schlafengehen wirken sich ebenfalls refluxfördernd aus.

III. Symptome :

1- Ösophageale Symptome :

- **Sodbrennen, saures Aufstoßen.**
- **Dysphagie.**
- **Retrosternaler Schmerz.**
- Verstärkung der Schmerzen **postprandial** (nach dem Essen), bei **Verbeugung kopfüber** und **Liegen**.

2- Extraösophageale Symptome :

- **Husten & Heiserkeit.**
- Im fortgeschrittenen Stadium kann sich eine Anämie infolge von Blutungen aus dem Ösophagus einstellen.

IV. Komplikationen :

- **Barrett-Syndrom** (Präkanzerose): ist eine chronisch-entzündliche Veränderung des distalen Ösophagus, die als Komplikation der Refluxkrankheit auftritt.
- **Blutung.**
- **Stenose des Ösophagus.**
- **Adenokarzinom.**
- Laryngitis, **chronischer Husten**.

V. Diagnostik :

- Standard in der Diagnostik ist die **24-Stunden-pH-Messung** im Ösophagus.
- Zusätzlich ist die Speiseröhre endoskopisch zu untersuchen, um das vorliegende Stadium der Krankheit festzustellen :
 - Stadium 0 : Refluxbeschwerden, jedoch **endoskopisch keine Läsionen**.
 - Stadium I : **fleckförmige Läsionen**.
 - Stadium II : streifige, **longitudinal konfluierende** Läsionen.
 - Stadium III : **zirkulär konfluierende** Läsionen.
 - Stadium IV: Komplikationen wie z. B. **Barrett-Ösophagus** oder **Stenosen**.

VI. Therapie :

- In den **Stadien I und II** ist eine konservative Therapie indiziert.
 - **Alkoholkarenz, Nikotinkonsum aufhören, Meidung von enger Hose**, abends **kleine Mahlzeiten mit Abstand von Nachtruhe, Oberkörperhochlagerung**.
 - Medikamentös erfolgt die Gabe von **PPI** (Protonenpumpeninhibitoren, z.B. Pantoprazol). Sie kann ggf. durch **Antazida** (z.B. **Natriumbikarbonat**) ergänzt werden.

- Bei fehlendem Ansprechen auf konservative Therapie und ab Stadium III ist eine chirurgische Therapie indiziert (**Fundoplicatio**).

Morbus Crohn

I. Definition :

- Unter dem Begriff Morbus Crohn versteht man eine **chronisch-entzündliche** Erkrankung des **Gastrointestinaltraktes**.
- MC kann im gesamten Verdauungstrakt von der **Mundhöhle bis zum After** auftreten.
- Bevorzugt befallen von den charakteristischen Schwellungen und Entzündungen sind der **untere Dünndarm (terminales Ileum) und der Dickdarm (Colon)**, seltener die Speiseröhre (Ösophagus) und der Mund.
- Charakterisierend für Morbus Crohn ist der diskontinuierliche, transmurale und segmentale Befall (sog. "skip lesions") der Darmschleimhaut.
- MC tritt geschlechtsunspezifisch auf.
- MC tritt bei jungem Erwachsenen zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr häufig auf.

II. Ätiologie :

- Die Entstehung des Morbus Crohn ist bis heute nicht eindeutig verstanden (möglicherweise eine Autoimmunerkrankung).

III. Symptome :

1. Intestinale Manifestationen :

- Bestehende **Krampfartige Schmerzen im rechten Unterbauch** (Appendizitis-ähnliche Symptome).
- **Diarrhöe (meist unblutig)**.
- Daneben können **Fieber**, Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen auftreten.
- **Gewichtsverlust**.
- Müdigkeit.

2. Extraintestinale Manifestationen :

- **Haut/ Schleimhaut: Erythema nodosum, Aphthen** (Mundgeschwüre), Pyoderma gangraenosum.
- **Gelenke: Arthritis** (Gelenkentzündung), ankylosierende Spondylitis.
- **Augen: Uveitis** (Regenbogenhautentzündung), **Keratitis** (Hornhautentzündung), **Episkleritis** (Entzündung der Episklera).
- Gefäße: Vaskulitis, Thrombosen, Thromboembolien.
- Niere: Glomerulonephritis, Nephrolithiasis (Nierensteinleiden).
- Leber und Gallenwege : Fettleber, Leberabszess, primär-sklerosierende Cholangitis (seltener als bei Colitis ulcerosa).
- Amyloidose.

IV. Komplikationen :

- **Mechanischer Ileus** : kann durch Stenose bzw. Einengung des betroffenen Darmsegmentes und in späteren Stadien durch fibröse Strukturen verursacht werden.
- **Fisteln** : Fisteln treten im chronischen Verlauf recht häufig auf, und können verschiedene Räume verbinden: kutan, enteroenteritisch, enterovesikal, enterovaginal, peranal, rektal.
- **Fissuren**. (perineale Region)
- **Abszesse** intra- und retroperitoneale Abszesse treten auf.
- **Perforation**.
- (Kolorektales Karzinom, Intestinale Blutungen).
- Primär sklerosierende Cholangitis.
- Osteoporose wegen Kortikoiden Behandlung.

V. Diagnostik :

1. Anamnese und körperliche Untersuchung :

- In der Anamnese muss die Schmerzcharakteristik erfragt werden. Um die D.D Erkrankungen wie Appendizites auszuschliessen.

- **Digital-rektale Untersuchung.** Um die Kolonkarzinom/ Hämorrhoiden auszuschließen wenn es Blutung gibt.

2. Laboruntersuchungen :

- B.B (HB) aufgrund des intestinal Malabsorption vermindern des Eisens + Vit.B12 Anämie.
- Die **Entzündungsparameter** (BSG und CRP) sind erhöht.
- **Autoantikörper ASCA.**
- **Stuhluntersuchung:** um nach Staphylokokken, Shigellen oder Salmonellen sowie Leukozyten oder Erythrozyten zu suchen, um Gastroenteritis auszuschließen.
- Verminderte Albumin (Eiweiß über Wundflächen im Darm).
- Viele E.coli Bakterien im Urin deuten auf eine Fistel zwischen Darm und Blasen hin.

3. ÖGDskopie sowie Koloskopie mit Biopsieentnahme :

- Weil gesamter Gastrointestinaltrakt betroffen ist. Um die M. Crohn zu bestätigen und um die D.D wie Z.B Polyp, Colitis ulcerosa auszuschließen.
- Wir finden Aphthöse Läsionen in Form von (diskontinuierliche Befall "skip lesion" sowie Pflastersteinrelief "Cobble stone")
- Während eines aktiven Schubs finden sich Ulzerationen, Fissuren sowie Fisteln. Stenosen sind häufig eine Spätfolge. Bei der Koloskopie entnommene Biopsien lassen sich pathologisch analysieren.

4. Apparative Diagnostik :

- Abdomen-Sonographie : Die im Ultraschall erkennbare segmentale Verdickung von Abschnitten der Darmmukosa ist für Morbus Crohn charakteristisch.
- Röntgenuntersuchung nach Sellink : In der mit Kontrastmittel durchgeführten Röntgenuntersuchung imponiert ein sogenanntes "Pflastersteinrelief", gelegentlich lassen sich Fisteln und segmentale Stenosen erkennen.

VI. Differenzialdiagnose :

- Colitis ulcerosa.
- Divertikulitis.
- Appendizitis.
- Kolonkarzinom.
- Gastroenteritis.
- Reizdarmsyndrom.

VII. Therapie :

➔ Das Ziel der Therapie ist in erster Linie die Linderung der Symptome und die Verringerung der Anzahl akuter Schübe. Dabei unterscheidet sich die Behandlung eines akuten Anfalls (Schubtherapie) grundsätzlich von einer Langzeittherapie.

1. Diät und Supportive Therapie :

- Bei **Malabsorptionssyndrom** Substitution mit **B12, A, D, E und K, Kalzium, Eisensubstitution** ...ect
- Ernährungsberatung.

2. Akuter Schub :

- Ziel der akuten Therapie ist die Remission.
- **Diät kombiniert mit parenteraler Ernährung** (z.B. Modulen®).
- **Glukokortikoiden** (bei schweren Schüben), **lokale Budesonid – systemisch Prednison.**
- **Zytostatika** (Azathioprin, Methotrexat) : **wenn der Schub dennoch nicht durchzubrechen ist/ cortisonabhängiger Verlauf.**
- Anti-TNF alpha.

3. Langzeittherapie :

- In der Langzeittherapie gilt es, eine bereits erreichte Remission oder Besserung zu erhalten.
- **Mesalazin** (Bei milden Schüben).
- **Glukokortikoide & Azathioprin, 6-Mercaptopurin, Methotrexat, TNF- alpha-Blocker:** wie z.B **Infliximab.**

4. Chirurgische Therapie :

- Schwere Komplikationen wie Stenosen, **Fisteln (ciprofloxacin+Metronidazol)**, Abszesse oder Perforationen.

Der Eingriff sollte möglichst darmsparend erfolgen, um der Entwicklung eines Kurzdarmsyndroms (Darmversagen infolge einer Darmresektion) vorzubeugen!

Gallensaeverlustsyndrom (ileumresektion): Ein Großteil der **Gallensäure gelangt vom Endteil des Dünndarms über die Pfortader wieder zur Leber**, wo sie produziert wurde. Es entsteht ein perfekter Recycling-Prozess (als Enterohepatischer Kreislauf bezeichnet). Ist dieser natürliche Ablauf gestört, kann es dazu kommen, dass ein Teil der Galle in den Dickdarm gelangt. Das führt zu Symptomen wie **starkem Durchfall in Verbindung mit krampfartigen Schmerzen**.

Colitis ulcerosa

I. Definition :

- Unter dem Begriff Colitis ulcerosa versteht man eine **schubweise verlaufende chronischentzündliche Darmerkrankung**.
- Sie ist durch den kontinuierlichen und systematischen **Befall der Kolonschleimhaut von distal nach proximal gekennzeichnet**.
- **5 bis zum 20 blutige Stuhlentleerungen / Tag**.
- Der Altersgipfel für die Erkrankung an Colitis ulcerosa liegt zwischen dem 2. und 4. Lebensjahrzehnt.
- Im Gegensatz zum Morbus Crohn, bei dem die gesamte Darmwand betroffen ist, handelt es sich bei der Colitis ulcerosa um eine Erkrankung, die ausschließlich den Dickdarm betrifft und hier nur von den oberen Wandschichten (Mukosa und Submukosa) ausgeht.

II. Ätiologie :

- Die Ätiologie der Colitis ulcerosa ist nicht vollständig aufgeklärt.

III. Lokalisation :

- Die Colitis ulcerosa ist zu Beginn der Erkrankung meistens im Rektum lokalisiert.
- Das Lokalisationshäufigkeit ist folgend verteilt :
 - Proktitis : 15 %
 - Zusätzlich bis zur linken Flexur : 40 %
 - Zusätzlich Colon transversum : 25 %
 - Pankolitis : 20 %

IV. Symptomatik :

- Leitsymptom der Colitis ulcerosa sind **blutig-schleimige Diarrhö**, die **ernährungsunabhängig** und auch nachts auftreten und häufig sehr quälend sind.
- Die Durchfälle **gehen mit Tenesmen einher**.
- Je nach Schweregrad der Erkrankung sind **Fieber** und erhöhte Entzündungsparameter festzustellen.
- Manchmal geht eine Colitis ulcerosa mit **kolikartigen Bauchschmerzen** einher.
- Häufig ist bei der Colitis ulcerosa eine **Gewichtsabnahme** festzustellen.

1. Einteilung nach Schweregrad :

a. Leichter Schub :

- **Bis zu 5** blutig-schleimige Stuhlentleerungen / Tag.
- Kein Fieber.
- Kein herabgesetzter Allgemeinzustand (AZ).

b. Mittelschwerer Schub :

- **Bis zu 8** blutig-schleimige Stuhlentleerungen / Tag.
- Tenesmen.
- Leichtes Fieber.

c. Schwerer Schub :

- **Über 8** blutig-schleimige Stuhlentleerungen / Tag.
- Hohes Fieber ($>38^{\circ}\text{C}$).
- Tachykardie.
- Druckschmerzhaftes Abdomen.
- Schlechter AZ.

2. Extraintestinale Manifestationen

- Haut : Aphthen, Erythema nodosum.
- Augen : Uveitis, Iritis, Episkleritis.

- Gelenke : Arthritis, Morbus Bechterew (HLA-B27 positiv).
- Leber : primär sklerosierende Cholangitis (PSC).
- Herz : Perikarditis.
- Mundschleimhaut : Stomatitis aphthosa.

V. Komplikationen :

- ➔ Die Colitis ulcerosa kann zu Komplikationen führen und sich auch an anderen Organsystemen manifestieren :
- **Toxisches Megakolon:** Entzündung aller Darmwandschichten mit Dilatation des Kolons auf einen Durchmesser von > 10 cm (Gefahr der **Perforation**).
 - Wachstumsstörungen im Kindesalter.
 - **Blutungen.**
 - Gewichtsverlust.
 - Cholelithiasis.
 - **Karzinom** (> 10% bei ausgedehnter Colitis und einer Erkrankungsdauer ab 20 Jahren).

VI. Verlaufsformen :

1. Chronisch-rezidivierender Verlauf: 80-85%

- Exazerbationen durch physische und psychische Stresssituationen im Wechsel mit kompletter Remission.
- 5-10% der Patienten bleiben nach einem einzigen Schub jahrelang beschwerdefrei.

2. Chronisch-kontinuierlicher Verlauf: 10%

- Beschwerden nehmen an Intensität zu oder ab, aber es kommt nicht zur Remission.

3. Akuter fulminanter Verlauf: 5%

- Plötzlicher Krankheitsbeginn mit wässrigen Durchfällen, Tenesmen, hohem Fieber, Schocksymptomatik.

VII. Diagnostische Maßnahmen :

1. Anamnese und körperliche Untersuchung:

- In der Anamnese muss die Schmerzcharakteristik erfragt werden. Um die D.D wie Appendizites auszuschliessen.

➔ **Digital-rektale Untersuchung**, um die Hämorrhiden auszuschließen wenn es Blutung gibt :

- Die digital-rektale Untersuchung (DGU) gehört zu jeder vollständigen körperlichen Untersuchung.
- Neben der Untersuchung des Rektums können bei diesem Untersuchungsgang beim Mann die Prostata (auch im Rahmen der Vorsorgeuntersuchung) und bei der Frau Zervix und Uterus beurteilt werden.
- Meistens liegt der Patient in Linksseitenlage mit leicht angezogenen Beinen auf der Untersuchungsfläche, mit dem Gesäß möglichst nah am Rand der Liege.
- Der Zeigefinger wird unter leichtem Druck in den Anus eingeführt und das Rektum dann vorsichtig palpirt.

2. Labor :

- Blutbild, CRP, BSG, γ-GT (Hinweise auf eine PSC).
- Autoantikörper : Häufig sind p-ANCA und Becherzell-Antikörper (BAK) nachweisbar.
- Stuhl auf pathogene Keime (Mikrobiologie).

3. Koloskopie

- Die wichtigste Untersuchung ist die Koloskopie Mit Stufenbiopsie in mindestens 5 verschiedenen Kolonabschnitten einschließlich Rektum (Diffuse Rötung, Vulnerabilität, Kontaktblutung, unscharf begrenzte Ulzerationen, Pseudopolypen).
- Histologie : Mukosa, Submukosa: Kryptenabszesse, Becherzellverlust Spätstadium : Schleimhautatrophie, Epitheldysplasien.

4. Röntgen Abdomen :

- Zähnelung, Pseudopolypos, Haustren-Schwund → langes glattes Rohr : „Fahrradschlauch“
- Pseudopolypen.

5. Abdomensonographie :

- Eventuell Wandverdickungen sichtbar.

- Ermöglicht einen groben Überblick über die Ausbreitung.
- Toxisches Megacolon.

VIII. Therapie :

- Begleitend sollten immer psychosomatische Hilfe und Selbsthilfegruppen einbezogen werden.
- Die chirurgische Therapie hat bei der Behandlung der Colitis ulcerosa, auch kurativ, ihren Stellenwert.

1. Medikamentös :

- Die medikamentöse Therapie ist abhängig vom Schweregrad des Schubs :
 - Leichter Schub : **5-ASA (Mesalazin) 1.5 g / Tag.**
 - Mittelschwerer Schub : 5-ASA-Dosis erhöhen (**2-3 g / Tag**), zusätzlich **Prednisolonäquivalent 0,5 - 1 mg/kg** initial, später **langsame Dosisreduktion.**
 - Schwerer Schub : **Methylprednisolon i.v.**, Komplette parenterale Ernährung, Antibiotika bei septischen Komplikationen.

2. Chirurgisch :

- Indikationen :
 - Toxisches Megakolon.
 - Perforation.
 - Massive Blutung.
 - Kontraindikationen gegen medikamentöse Langzeittherapie.

Differentialdiagnose Colitis ulcerosa vs. M. Crohn

- Bei 10% der Betroffenen ist eine sichere Differenzierung nicht möglich ("indeterminierte Colitis") oder die anfängliche Diagnose muss später revidiert werden ("Konversionsfälle").

Colitis ulcerosa

M. Crohn

Lokalisation	Kolon	Gesamter Verdauungstrakt
Rektumbeteiligung	Immer	20%
Ileumbeteiligung	Selten ("backwash ileitis")	bis 80%
Ausbreitung	Retikulär-kontinuierlich, von distal (Rektum) nach proximal	Diskontinuierlich von proximal (terminales Ileum) nach distal (Kolon)
Niveau	Schleimhaut	transmural
Klinik	Blutig-schleimige Durchfälle	Abdominalschmerzen und Durchfälle meist ohne Blut, evtl. tastbare Resistenz im rechten Unterbauch
Extraintestinale Symptome	Selten	Häufig
Typische Komplikationen	Toxisches Megakolon, Blutungen	Fisteln, Fissuren, Abszesse, Stenosen, Konglomerattumoren
Röntgen	Zähnelung, Pseudopolypoid, Haustren-Schwund → langes glattes Rohr ("Fahrradschlauch")	Fissuren, Pflastersteinrelief, segmentäre kurze Darmstenosen
Endoskopie	Diffuse Rötung, Vulnerabilität, Kontaktblutung, unscharf begrenzte Ulzerationen, Pseudopolypen	Aphthöse Läsionen, scharf begrenzte landkartenartige (Pflastersteinrelief) Ulzerationen mit "snail tracks", Stenosen, Fisteln, Pflastersteinrelief
Histologie	- Mukosa, Submukosa: Kryptenabszesse, Becherzellverlust. - Spätstadium : Schleimhautatrophie, Epitheldysplasien.	- Gesamte Darmwand (Transmural) und mesenteriale Lymphknoten: epitheloid-zelligen. - Granulomen ohne Verkrüftung und Mehrkernigen Riesenzellen (Epitheloidzellgranulome) (40%). - Spätstadium : Fibrose.

Reizdarmsyndrom/ RDS (-)

I. Definition:

- Als RDS bezeichnet man eine relativ häufige **Funktionsstörung des Darms**.
- **Keine bestimmte Körperliche Ursache wird gefunden.**
- Es geht oft mit psychosomatischen Erkrankungen einher.

II. Ätiologie:

- Die Ursache eines RDS ist noch nicht geklärt.
- Frauen sind häufiger betroffen als Männer.
- Als mögliche Ursachen des RDS werden die folgende diskutiert:
 - Viszerale Hypersensitivität.
 - **Motilitätsstörungen.**
 - **Psychosomatische Störungen.**

III. Symptome:

- Die Patienten klagen oft über **dampfe krampfartige** Bauchschmerzen.
- Gleichzeitig leiden sie unter **Völlegefühl** und **Blähungen**.
- Der Stuhlgang kann im Sinne einer **Obstipation & Diarrhö** verändert sein.
- Nach ROM-II Kriterien liegt ein Reizdarmsyndrom vor, wenn in den vergangenen 12 Monaten mindestens 12 Wochen lang abdominale Schmerzen oder abdominelles Unwohlsein bestanden, die 2 der folgenden Merkmale beinhalten:
 - **Erleichterung bei der Darmentleerung.**
 - **Änderung der Stuhlfrequenz.**
 - **Änderung der Stuhlkonsistenz.**
- Symptome, die die Diagnose unterstützen, sind:
 - Abnorme Stuhlfrequenz > 3/Tag oder < 3/Woche.
 - Abnorme Stuhlkonsistenz in > 25% der Defäkationen.
 - Schleimabgang in > 25% der Defäkationen.
 - Blähungen in > 25% der Tage.

IV. Diagnostik:

- Der RDS ist eine **Ausschlussdiagnose**.
- Bevor der Arzt das Syndrom diagnostiziert, müssen andere Erkrankungen ausgeschlossen werden.
 - Anamnese.
 - Abdominelle Palpation.
 - Sonografie.
 - Endoskopie.
 - Labor: **Blutbild: unauffällig, Entzündungsparameter: unauffällig**, Test auf okkultes Blut im Stuhl (z.B. Guajak-Test): negativ.
 - **Calprotectin im Stuhl: negativ.**
- Teste auf Nahrungsmittelunverträglichkeiten (Laktose-Toleranz-test, Laktose- H2Atemtest).
- Test auf Nahrungsmittelallergien.

V. Therapie:

- **Psychotherapie** (Gesprächstherapie).
- **Ernährungstherapie** : Eine Umstellung der Ernährung : Sorgen Sie für **regelmäßige Mahlzeiten**, Nehmen Sie sich **Zeit beim Essen**, Trinken Sie **Alkohol nur in Maßen**, Trinken Sie ausreichend **Flüssigkeit**, **ballaststoffreiche** Ernährung bei Verstopfung, **Vermeiden Sie Stress** und gönnen Sie sich ausreichend **Erholungspausen**.
- **Bestimmte Medikamente** können **kurzfristig** eingenommen werden, um Beschwerden für einen gewissen Zeitraum zu lindern: Dazu zählen zum Beispiel Schmerzmittel und krampflösende Medikamente gegen die Bauchkrämpfe,

Abführmittel (Laxanzien) bei Verstopfung oder Mittel gegen Durchfall. Diese Medikamente sollten allerdings nicht dauerhaft oder zu häufig eingenommen werden.

- Bei starker Obstipation Gabe von **Laxanzien**.
- Bei ausgeprägten Darmkrämpfen Versuch mit Butylscopolamin.
- **Spasmolytika** (z.B. **Mebeverin**, Buscopan) sowie Alosetron zur Verlangsamung der Darmmotilität.
- **Antidepressiva**.

Gastroduodenale Ulkuskrankheit

Ulcus ventriculi (Magenulcus) - Ulcus duodeni

I. Definition:

- Unter dem Begriff Gastroduodenale Ulkuskrankheit versteht man einen **Schleimhautdefekt** im Magen oder Zwölffingerdarm, der die **Muscularis mucosae durchbricht**.
- Gastrointestinale Ulzera finden sich **am häufigsten im Duodenum**, Ulcera ventriculi sind seltner.
- Magengeschwür (Ulcus ventriculi) lokalisiert meist an der kleinen Kurvatur/Antrum.
- Zwölffingerdarmgeschwür (Ulcus duodeni) lokalisiert meist am Bulbus duodeni (v.a. ist die Hinterwand betroffen).
- Es besteht ein Missverhältnis zwischen **Schleimhautprotektiven und Schleimhautschädigungen** Faktoren.
- Männer sind häufiger betroffen als Frauen (4,5 : 1).

II. Ätiologie :

- **Helicobacter pylori** : 90% der Patienten mit einem Ulcus duodeni / 70% der Patienten mit einem Ulcus ventriculi.
- Allgemein: **Rauchen, Kaffee, Alkohol, Stress**.
- Medikamente : **NSAR** (nichtsteroidale Antirheumatika), **ASS** (Acetylsalicylsäure), **Kortikoide, Zytostatika**, Salizylate.
- **Stressulkus** : bei **Polytrauma, Verbrennungen, großen Operationen**.
- Erkrankungen : **Chronische Gastritis, Hiatushernie, Gallensäurereflux, Leberzirrhose, Zollinger-Ellison-Syndrom, Hyperparathyreoidismus, M. Cushing, rheumatoide Arthritis, chronische Niereninsuffizienz**.

* **Zollinger-Ellison-Syndrom** ist eine Erkrankung infolge der **Hypersekretion von Gastrin in Blut** wegen Vorhandensein eines tumors (**Gastrinom**) in Pankreas oder Duodenum. Dies führt zu gastroduodenale Ulkuskrankheit.

III. Symptome :

- **Oberbauchschmerzen im Epigastrium (brennend, bohrend)**.
 - Das Ulcus duodeni führt typischerweise zu einem **Nüchternschmerz**, der **mit dem Essen sistiert**.
 - Das Ulcus ventriculi führt zu gelegentlich zu **nächtlichen Schmerzen**.
- **Übelkeit und Erbrechen**.
- **Völlegefühl, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust**.
- Die gastroduodenale Ulkuskrankheit kann unbehandelt zu schwerwiegenden Komplikationen führen :
 - **Blutung (Hämatemesis : Kaffeesatzartiges Erbrechen und/oder Melaena)**.
 - **Anämie**.
 - **Penetration** (Einbruch in benachbarte Organe).
 - **Perforation** (Durchbruch in die Bauchhöhle).
 - **Magenausgangstenose** bei Ulcus ventriculi.
 - Das Risiko des **Magenkrebs** ist bei Patienten mit Ulcus ventriculi signifikant erhöht.

IV. Diagnostik :

1. Anamnese & Körperliche Untersuchung : Messung der Vitalzeichen, DRU (Blutung; Douglas Zeichen).
2. Labor Untersuchung :
 - B.B (CRP – BSG - HB).
 - Urease-Schnelltest (Um die Helicobakter pylori zu bestätigen).
 - **Lipase- Amylase (Um die Pankreatitis auszuschließen)**.
3. Röntgenaufnahme :
 - **Um Magenperforation auszuschließen (Wir bemerken freie luft unterhalb des Zwerchfells)**.
4. Abdomensonografie : Um die Cholezystitis auszuschließen.

5. Endoskopie :

- **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie (ÖGD)** : Um die Ulkus zu **bestätigen** und zur **Blutstillung** (haemostasis), wenn es Blutung gibt.
- Um die **Biopsien zu entnehmen** damit wir **Helicobakter pylori bestätigen** und **Magenkarzinom auszuschließen**.
- Bei einem Ulcus ventriculi sind mindestens 6 Probeexzisionen aus unterschiedlichen Arealen des Ulkus zu entnehmen (Ausschluss Magenkarzinom).

6. EKG : um Myokarkinfarkt auszuschließen.

V. Therapie :

- **Stationäre Aufnahme.**
- **Nahrungskarenz** (fasting).
- **PPI-Infusionstherapie** (Omeprazol 40mg).
- Ggf. Eine **Helicobakter-pylori-Eradikation mittels Triple-Therapie** sollte beim Nachweis von Helicobacter pylori erfolgen. Zur Tripletherapie wird meist ein PPI (Protonenpumpenhemmer 20 mg /zweimal täglich) und zwei Antibiotika eingesetzt :
 - Das **französische** Schema: **Clarithromycin 500 mg zweimal** täglich und **Amoxicillin 1000 mg zweimal** täglich (7-10 Tage).
 - Das **italienische** Schema: **Clarithromycin 500 zweimal** täglich und **Metronidazol 500 zweimal** täglich (7-10 Tage).
- **Erfolgskontrolle nach 4–6 Wochen** (endoskopie + Biopsie / Stuhlantigentest).
- **Operation Behandlung** : wenn es **Komplikationen** wie Blutung oder Perforation gibt, dann nehmen wir dem Patienten eine Operation vor ,um die Blutung aufzuhören oder die Perforation zu behandeln.

Cholelithiasis/ Gallensteinleiden

I. Definition :

- Als Cholelithiasis bezeichnet man ein **Konkrement** in der **Gallenblase** oder in den **Gallenwegen**.
- Bei Lage des Konkrements in der Gallenblase liegt eine **Cholozystolithiasis**, bei Lage der Konkreme in den Gallengängen liegt eine **Choledocholithiasis** vor.
- Gallensteine verursachen in ca. 75% der Fälle keine pathologische Symptomatik.

II. Gallensteinformen:

- Grundsätzlich können drei Formen von Gallensteinen unterschieden werden:
 - **Cholesterinsteine.**
 - Gemischtensteine (mit Cholesterinsteine 80%).
 - Pigmentsteine (20%).

III. Risikofaktoren:

- Die wichtigsten Risikofaktoren werden mit den so genannten (6 f) zusammengefasst:
 - Adipös (fat).
 - Weiblich (female).
 - Heller Hauttyp (fair).
 - Vierzig (fourty).
 - Fruchtbar/Schwangerschaft (fertile).
 - Familiäre Disposition (family).

IV. Symptome:

- Die Mehrzahl der Gallensteine verbleibt **asymptomatisch**.
- Ein Teil der Patienten mit Gallensteinen klagt über unspezifische gastrointestinale Beschwerden wie **postprandiales** Druckgefühl im **Epigastrium**, **Nausea**, **Völlegefühl**, **Erbrechen**, **Metorismus** (Blähsucht/ in der Luft schwebend)
- Schmerzhafter Verlauf:
 - Bestehende **kolikartige Oberbauchschmerzen** in der **rechten Seite**. (Gallenkolik).
 - Die Schmerzen strahlen in **rechte Schulter** sowie Rücken aus.
 - Die Schmerzen erhöhen **nach dem Essen**. (Dyspepsie).
 - **Acholischer Stuhl/ Acholie** (Heller Stuhl) – **dunkler Urin**.
 - **Ikterus**.
 - **Fieber**, Abgeschlagenheit und Schüttelfrost.
 - Übelkeit und Erbrechen.

V. Komplikation:

- Cholezystitis & **Gallenblasenempyem**.
- Cholestatischer Ikterus, bei im Ductus Choledochus liegendem Konkrement und Behinderung des Galle-Abflusses.
- **Cholangitis** durch bakterielle Infektion.
- **Gallenblasenhydrops** und Porzellangallenblase infolge einer Abflussbehinderung der Gallenblase und fortschreitender Kalzifikation
- **Pankreatitis** durch steinbedingten Verschluss der Ampulla hepatopancreatica.
- **Perforation der Gallenblase** mit resultierender Peritonitis.
- Penetration in den Darm mit Gefahr der Ausbildung eines Ileus.

VI. Diagnose:

1. Anamnese:

- Die Schmerzcharakteristik muss erfragt werden.
- Hilfreich können auch Hinweise auf vorangegangene Koliken als Zeichen für längere Zeit bestehende

Konkremente sein.

2. Körperliche Untersuchung:

- Eine **gefüllte, prall, tastbare & schmerzlose Gallenblase + Ikterus** (Courvoisier-Zeichen).
- Das **Murphy-Zeichen** (der schmerzbedingte reflektorische Abbruch der Inspiration, während der rechte Oberbauch palpirt wird) ausgelöst oder ein Ikterus festgestellt werden.

3. Labordiagnostik:

➔ Die Labordiagnostik dient der Verlaufsbeobachtung und Bestätigung:

- Ein hohes **C-reaktives Protein** und eine **Leukozytose** sprechen für eine Cholezystitis.
- Anstiege der **Pankreaslipase** und Amylase offenbaren eine entzündliche **Beteiligung des Pankreas** und erlauben Rückschlüsse auf die Lage des Steins.
- Ein Ansteigen der **alkalischen Phosphatase** (AP : Frauen 35 und 105 U/l ; Männer 40 bis 130 U/l) und der **Gamma-Glutamyltransferase** (γ -GT : Frauen: 5-39 U/l ; Männer: 10-66 U/l) weist auf die Lage/Wanderung der Gallensteine in die Gallenwege mit Cholestase hin.

4. Abdominalsonographie: zeigt die **Steine** in Gallenblase + **Wandverdickung, Gallenwegeerweiterung.**

5. Röntgen-Abdomen: um die Perforation auszuschließen.

6. MRCP und ggf. ERCP: Bei Ikterus oder v.a Stein im Hauptgallengang.

7. EKG: um die Myokardialinfarkt auszuschließen.

**(Ductus pancreaticus, Ductus hepaticus, Ductus cysticus, Ductus choledochus)

VII. Endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatikografie (ERCP):

- Das ist eine moderne Untersuchung zur Beurteilung der Gallengänge, der Gallenblase und des Ausscheidungsgangs der Bauchspeicheldrüse.
- Um diese Untersuchung zu machen, müssen Sie 8 Stunde vor der Untersuchung nüchtern /fastend sein.
- Um diese Untersuchung zu machen, bekommen Sie etwas zu Schlafen.
- Dann sollen wir ein biegsames (flexibel), schlauchartiges Untersuchungsgerät (Endoskop) mit einer Kamera durch die Mund und Magen bis zum Zwölffingerdarm zur Mündung des Gallengangs einführen.
- Dann spritzen wir ein Kontrastmittel und stellen die Gänge dar.
- Wir können auch bei dieser Untersuchung gleichzeitig eine Behandlung durchführen wie : Steinentfernung aus Gänge, Erweiterung der Gangmündung in den Dünndarm.
- Es dauert ca. 1 Stunde durchzuführen.
- Nachdem die Untersuchung beendet ist, dürfen Sie nicht Auto fahren und nicht sofort essen oder trinken.
- Wenn alles gut läuft, bleiben Sie bei uns zur Beobachtung.
- Wenn Sie einverstanden sind, müssen Sie Einverständniserklärung unterschreiben.
- Theoretisch könnten ein paar Komplikationen auftreten aber das ist selten, und unser Team hat große Erfahrung dabei.
- Möglichen Komplikationen:
 - Entzündung der Bauchspeicheldrüse (5-10%).
 - Blutung (<5%).
 - Infektion der Gallenwege (<5%).
 - Verletzung der Darmwand (Perforation) (1-2%).
 - Allergie gegen Narkose.

VIII. Therapie:

- Stationäre Aufnahme.
- Nahrungskarenz.
- Infusion Therapie.
- Analgetikum (**Metamizol**, bis auf Morphien) sowie **Spasmolytikum**.
- Antibiotika wenn es Endzündung gibt. (**Ciprofloxacin und Metronidazol**)
- **Konservative Therapie:**

- Wenn es ein Stein kleiner als 1cm gibt, geben wir dem Patienten Oral Litholyse / Steinauflösung wie Ursodeoxycholsäure und Chenodeoxycholsäure oder nehmen wir dem Patienten ESWL extrakorporale Stoßwellenlithotripsie vor.
 - Wenn es ein Stein größer als 1cm gibt, nehmen wir dem Patienten **ERCP** vor, damit wir die Steine entnehmen.
- **Operation Therapie:** Wenn es eine Cholezystitis gibt.

Akute Pankreatitis/ Akute Bauchspeicheldrüsenentzündung

I. Definition:

- Die akute Pankreatitis ist eine **plötzlich auftretende, primär nicht-infektiöse Entzündung** der Bauchspeicheldrüse.
- Bei **wiederholtem Auftreten** handelt es sich oft um den **Akuten Schub einer chronischen Pankreatitis**.
- Der Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr.
- Frauen sind aufgrund der größeren Neigung zur Cholelithiasis häufiger betroffen.

II. Ätiologie:

- **Im Rahmen von Gallenwegserkrankungen** (Choledocholithiasis, Gallengangstenosen) 60– 70% der Fälle.
- Bei 30% der Patienten **Alkoholabusus**.
- Seltener Ursachen sind: Medikamente (Azathioprin, Asparaginase, **Glukokortikoide**, ACE-Hemmer), Kollagenosen (SLE), Stoffwechselstörungen (Hyperlipidämien, Hyperkalzämie), Virusinfektionen (Mumps, AIDS), Pankreasanomalien (Pankreas divisum), Traumata. Die **iatrogene Pankreatitis nach** endoskopischer retrograder Cholangiopankreatikographie (ERCP) oder Papillotomie ist eine seltene, aber gefürchtete Komplikation.

III. Symptome:

- **Plötzlich einsetzende, starke Ober- und Mittelbauchschmerzen, die Schmerzen strahlen gürtelförmig in den Rücken aus.**
- Übelkeit und Erbrechen (schwallartig).
- Meteorismus, Fieber & Schockzeichen.

IV. Klinik:

- **Der Patient ist bei der klinischen Untersuchung schwer krank.**
- Inspektion: Bei biliärer Ursache erscheint der Patient **ikterisch**, die Skleren sind grünlich verfärbt. Selten sieht man **grünlich-bräunliche Hautverfärbungen an den Flanken** ("Grey-TurnerZeichen") oder **um den Nabel** ("Cullen-Zeichen"), sie deuten auf eine **schwere nekrotisierende Entzündung** hin.
- Palpation: „Gummibauch“ typisch für die Pankreatitis.
- Auskultation: Die **Darmgeräusche sind meist spärlich** (selten) und weisen auf einen drohenden **paralytischen Ileus** hin.

V. Diagnostik:

1. Labor:

- Beweisend für die akute Pankreatitis ist der Anstieg der **Pankreaslipase** und **a-Amylase** um mindestens das **Dreifache** der Norm.
- Blutbild (**Leukozytose**).
- Bei **biliärer Genese** sind die entsprechenden **Cholestase-Parameter erhöht** (Gamma-GT, AP, direktes Bilirubin).
- Ansteigenden Werten von **CRP & LDH**.
- **Krea, Kalium, Natrium, Kalzium, PTT, Quickwert**.
- Die absoluten Werte von Lipase und Amylase geben allerdings keinen Hinweis auf Schweregrad und Prognose der Erkrankung.

2. Sonografie (Basisdiagnostik):

- **Gallenblasen- oder Gallengangssteine** (können Hinweis geben auf eine biliäre Genese).
- **Schwellung** (Der Nachweis einer **ödematösen Schwellung** ist in 60% der Fälle möglich).
- **Verkalkungen, Pankreaspseudozysten** (deuten eher auf eine alkoholische Pankreatitis).
- **Freie Flüssigkeit** im Abdomen.

3. Röntgenthorax: ist erforderlich (aufgrund des gehäuften Auftretens von Pleuraergüsse).

4. CT bei Kontrastmittelgabe (Angio-CT):

- Ist das sensitivste Verfahren, **nach 72 Stunden**, um zwischen **ödematösen** und **lebensbedrohlich nekrotisierenden**

Verlaufsformen zu unterscheiden.

5. Magnetresonanztomografie: CT Kontrindikation; Schwangerschaft

VI. Ranson-Score :

Bei Aufnahme	
- Alter > 55 Jahre	1 Punkt
- Leukozytenzahl > 16.000/mm ³	1 Punkt
- LDH > 350 U/l	1 Punkt
- ASAT (GOT) > 250 U/l	1 Punkt
- Glukose > 11,1 mmol/l (200 mg/dl)	1 Punkt
Innerhalb von 48 Stunden	
- Hämatokrit-Abfall um mehr als 10 %	1 Punkt
- Harnstoff-Anstieg über 1,8 mmol/l (> 10,8 mg/dl)	1 Punkt
- Serumkalzium < 2 mmol/l	1 Punkt
- PaO ₂ < 8 kPa (< 60 mm Hg)	1 Punkt
- Basendefizit > 4 mEq/l	1 Punkt
- Flüssigkeitsbilanz > 6 l/48 h	1 Punkt

→ Auswertung:

Punktwert: Prognose (Mortalität)

- 0-2: Minimal (1%)
- 3-5: 10% bis 20%
- 5-6: 40% bis 50%

VII. Komplikationen:

1. Frühkomplikationen:

- **Nekrosenbildung.**
- **Hypovolämie** und Schock.
- Respiratorische Insuffizienz (Akutes Lungenversagen).
- **Akutes Nierenversagen.**
- **Verbrauchskoagulopathie (DIC).**
- **Pfortader- Milzvenenthrombose.**
- **Pleuraergüsse.**
- **Metabolische Azidose.**
- **Elektrolytverschiebungen.**

2. Spätkomplikationen:

- **Abszesse.**
- **Pseudozystenbildung.**
- **Bakterielle Infektion.**

VIII. Differentialdiagnose:

- Alle potentiellen Ursachen für ein **Akutes Abdomen** (Ulkusperforation, Cholezystitis, Gallenkolik...).
- **Hinterwandinfarkt.**

IX. Therapie:

1. Konservativtherapie:

- Nach klinischer Untersuchung und Bildgebung kann die akute Pankreatitis **unter intensivmedizinischen Bedingungen** konservativ behandelt werden. Zu den wichtigsten Basismaßnahmen zählen:
- **Intensivmedizinische Überwachung** (wegen möglicher Frühkomplikationen).
 - **Volumen- und Elektrolytsubstitution** (mindestens 3-4 l/ 24h).

- **Diät und parenterale Ernährung.**
- Analgesie: **Tramadol (verstärkt die Übelkeit) ist kontraindiziert. Morphinderivate sind kontraindiziert, da sie einen Papillenspasmus (Krampf des Musculus sphincter oddi) erzeugen können.** Basisanalgesie mit **Nicht-Opioid-Analgetikum: Z.B. mit Metamizol.**
- **Antibiotikaprophylaxe:** bei nachgewiesenen Nekrosen, Imipenem oder **Ciprofloxacin** in Kombination mit **Metronidazol.**
- **Thromboseprophylaxe.**
- Weitere Maßnahmen Zur **Prophylaxe eines Stressulkus** und der Blockierung der Magensäureproduktion sollte ein Protonpumpenhemmer verabreicht werden.
- Intensivmedizinische Maßnahmen wie **Beatmung**, Korrektur des **Säure-Basen-Haushaltes** oder **Dialyse** bei akutem Nierenversagen können je nach Krankheitsverlauf indiziert sein.
- Bei **biliärer Genese: ERCP.**

2. Operative Intervention:

- Keine Besserung zu verzeichnen nach 48 stündiger konservativer Intensivtherapie.
- Pankreasnekrosen (Nekrektomie) oder Pankreasabszesse (Peritoneallavage).

Disseminierte intravasale Gerinnung (Verbrauchskoagulopathie):

1. Pathophysiologie:

- **Intravasale Aktivierung des Gerinnungssystems → Mikrothromben → Durchblutungsstörungen und Nekrosen.**
- Gleichzeitig kommt es durch den **Verbrauch von Gerinnungsfaktoren** zu **Blutungen.**

2. Ätiologie:

- **Mikrozirkulationsstörungen:** Bspw. im Rahmen eines **Schockgeschehens.**
- **Bakterientoxine:** Bspw. im Rahmen einer Sepsis (v.a. bei gramnegativen Erregern).
- Freisetzung **von Prothrombinaktivatoren.**
- OP an **thrombokinasereichen Organen** → „**4 P**“: **Pulmo, Prostata, Pankreas, Plazenta.**
- Komplikationen der **Geburtshilfe.**
- **Hämolyse, Tumorzerfall.**
- Blutkontakt zu körperfremden Oberflächen: **Extrakorporale Verfahren** (bspw. **Dialyse**).

3. Labor:

- Blutbild: **Thrombozyten↓, früher sensitiver Parameter!**
- Gerinnungsparameter: **Fibrinogen↓, AT-III↓, Fibrinmonomere↑, aPTT verlängert, INR↑.**
- **D-Dimere:** Zunächst negativ, im Verlauf durch die reaktive Hyperfibrinolyse positiv.

4. Therapie:

- Behandlung der zugrundeliegenden Erkrankung.
- Vorgehen abhängig vom Stadium:
 - **Frühphase und nach DIC: Heparin-gabe, bei manifester DIC jedoch keine Heparin-gabe!**
 - Manifeste DIC: Gabe von **Plasmakonzentraten, AT-III-Substitution** Ggf. Gabe von **Thrombozytenkonzentraten** Ggf. Substitution von **Fibrinogen.**

5. Prävention:

- **Prophylaktische Heparinisierung** (Low Dose) bei Zuständen oder Erkrankungen mit erhöhtem Risiko.

Chronische Pankreatitis (-)

I. Definition:

- Die chronische Pankreatitis ist eine anhaltende Entzündung der Bauchspeicheldrüse (Pankreas). Sie führt zu einem **dauerhaften Funktionsausfall der exokrinen** und im weiteren Verlauf häufig auch zum Ausfall **der endokrinen Drüsenfunktion** (Pankreasinsuffizienz).

II. Ätiologie:

- Chronischer Alkoholabusus (ca. 80%).
- Nikotinabusus (als Progressionsfaktor).
- Idiopathisch.
- Weitere Ursachen:
 - Hreditär: Mutationen in den Genen PRSS (kationisches Trypsinogen), SPINK1 und CPA1. Mukoviszidose.
 - Primärer Hyperparathyreoidismus (Hyperkalzämie).
 - Hypertriglyzeridämie.
 - Autoimmunpankreatitis.

III. Symptome/Klinik:

- Leitsymptom: Gürtelförmiger, anhaltender Oberbauchschmerz mit Ausstrahlung in die Seiten und in den Rücken.
- Übelkeit, Erbrechen.
- Gewichtsverlust.
- Maldigestion bei Zerstörung von 90% des Pankreasgewebes → **Exokrine Insuffizienz**
 - Diarrhö, **Steatorrhoe bei Fettmalabsorption** → Konsekutiver **Mangel an fettlöslichen Vitaminen**.
 - Vitamin-D-Mangel → Osteomalazie, Osteoporose.
 - Vitamin K-Mangel → Gerinnungsstörung (Quick↓, INR↑, Mangel an Gerinnungsfaktoren II,VII,IX,X).
 - Vitamin A-Mangel → Nachtblindheit.
 - Meteorismus.
- **Endokrine Insuffizienz → Diabetes mellitus.**
- Ggf. rezidivierender Ikterus.

IV. Diagnostik:

1. Klinische Chemie

a. Blut:

- Bei akutem Schub Erhöhung der Pankreasenzyme (ähnlich wie bei akuter Pankreatitis):
 - **Lipase↑.**
 - Amylase↑ (extrapankreatische Amylasämien beachten!).
 - Elastase-1↑.
- Hinweise auf **Alkoholkrankheit**: **MCV↑, γ-GT↑, CDT↑** und/oder **Triglyceride↑.**
- Orientierende **Prüfung der endokrinen Funktion**: **Serumglucose und HbA1c.**
- Einschätzung der exokrinen Pankreasfunktion.

b. Stuhl:

- Goldstandard: Messung der Elastase-1-Konzentration im Stuhl:
 - **Elastase-1-Konzentration <200 µg/g Stuhl** → Exokrine Pankreasinsuffizienz.
 - Elastase-1-Konzentration <100 µg/g Stuhl → Schwere exokrine Pankreasinsuffizienz.

2. Bildgebende Verfahren:

- Sonografie:
 - Vergrößerte Organkontur und Organvergrößerung.
 - **Nachweis von Pankreasverkalkungen**: Beweisend für chronische Pankreatitis
 - Pankreasgänge: Kaliberunregelmäßigkeiten und Steine
- MRCP und CT mit Kontrastmittel.
- Endosonografie.

- ERCP (endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatikografie).

V. Therapie:

1. Allgemein:

- Strikte Alkohol- und Rauchkarenz.
- Kleine und häufige Mahlzeiten, kohlenhydratreich und fettarm.

2. Medikamentöse Therapie der chronischen Pankreatitis:

- Im Schub: Therapie entsprechend akuter Pankreatitis.
- Substitution pankreatischer Enzyme bei exokriner Pankreasinsuffizienz zu den Mahlzeiten:
 - Einnahmehinweise: **Enzympräparate zu den Mahlzeiten einnehmen**, damit die Enzyme mit dem Nahrungsbrei vermischt werden.
 - Therapieerfolg: **Gewichtszunahme, Besserung von Stuhlfrequenz und Schmerzen, Normalisierung der Serumspiegel der fettlöslichen Vitamine.**
- Bedarfsgerechte **Insulingabe bei endokriner Insuffizienz** (sehr schwer einstellbar).
- Bei nachgewiesener Hypovitaminose **parenterale Zufuhr von fettlöslichen Vitaminen** (E, D, K, A). Therapie einer ggf. bestehenden Osteoporose.

Merkwort zu den fettlöslichen Vitaminen: „EDeKA“!

3. Operativ/ Interventionell:

- Operativ:
 - Indikation: Verdacht auf ein Pankreaskarzinom in der Bildgebung, **therapieresistenter Schmerz** bzw. Komplikationen wie bspw. eine **Passagestörung des Duodenums**.
 - Operative Versorgung von Komplikationen unter Anwendung verschiedener **Resektions- und Rekonstruktionsverfahren je nach Komplikation**.
- Endoskopische Therapie:
 - Stenosen und Strikturen des Pankreasganges → Ballondilatation, Stents.
 - Pankreasgang-Konkremente → Papillotomie, Bergung (evtl. Stoßwellenlithotripsie).

Der Begriff **Fettstuhl (Steatorrhoe** oder Pankreasstuhl) bezeichnet die krankhafte Erhöhung des Fettanteils im Stuhl. Äußerlich ist er durch folgende Anzeichen zu erkennen:

- klebriger, glänzender und lehmartiger Stuhl.
- **säuerlicher bis scharfer Geruch.**
- **Fettfilm im Toilettenwasser.**
- **Stuhl bleibt in der Toilettenschüssel kleben.**

Gastrointestinale Blutung/ Gastrointestinalblutung/ GIB

I. Definition:

- Als GIB bezeichnet man eine akute oder chronische **Blutung im Bereich des Magen-Darm-Trakts** (Gastrointestinaltrakt).

II. Einteilung :

- Man unterscheidet nach ihrer Lokalisation:
 - **OGIB** (Obere gastrointestinale Blutung): Blutungsquelle **proximal der Flexura duodenojejunalis**.
 - **MGIB** (Mittlere gastrointestinale Blutung): Blutungsquelle **zwischen der Flexura duodenojejunalis und der Ileozäkalklappe**.
 - **UGIB** (Untere gastrointestinale Blutung): Blutungsquelle **distal der Ileozäkalklappe**.
- 85 bis 90 Prozent der Blutungen sind im oberen Gastrointestinaltrakt lokalisiert, zwischen dem Hypopharynx und der Flexura duodenojejunalis.
- Wenn die Blutungsquelle unbekannt ist, spricht man von einer obskuren gastrointestinalen Blutung.

III. Ursachen :

1. Obere gastrointestinale Blutung (OGIB) :

- **Gastroduodenale Ulkuskrankheit** (Ulcus ventriculi (Magenulcus), Ulcus duodeni (Duodenalulcus)).
- Schleimhauterosionen.
- Refluxösophagitis.
- **Ösophagusvarizen**.
- **Magenkarzinom**.
- Mallory-Weiss-Syndrom (tritt gehäuft bei Alkoholikern, nach Erbrechen, Schleimhauteinrisse im Grenzgebiet zwischen Magen und Ösophagus).
- Intestinale Angiodysplasie.

2. Untere gastrointestinale Blutung (UGIB) :

- **Hämorrhoiden**.
- **Divertikulitis**.
- Morbus Crohn.
- **Colitis ulcerosa**.
- Kolonpolypen.
- **Kolonkarzinom**.
- **Meckel-Divertikel**.
- Analfissur.
- Infektiöse Enteritis.
- **Angiodysplasie**.
- **Akuter Mesenterialinfarkt**.

IV. Symptome :

1. Allgemein bei schwerer Blutung:

- ↘ Blutdruck, ↗ Herzfrequenz, Tachypnoe, Oligurie bis Anurie, Marmorierte Haut, **Durstgefühl**.

2. Obere GIB :

- Hämatemesis (kaffeesatzartiges (schwarz-braune Erscheinung) Bluterbrechen).
- Meläna (Teerstuhl).
- Hämatochezie (bei sehr großen Blutmengen im Rahmen einer oberen GIB kann frisches Blut bis zur Ausscheidung gelangen).

3. Untere GIB :

- Hämatochezie (hellrote Blutstuhl).

V. Komplikationen :

- Bei massivem Blutverlust kann es zusätzlich zu einem hypovolämischen Schock mit Tachykardie und Blutdruckabfall kommen.
- Anämie (v.a. bei chronischer GIB).

VI. Diagnose :

- **Medikamentenanamnese** (z.B. NSAR, Antikoagulantien, Chemotherapeutika (Myelosuppression))
- **Voroperationen oder -erkrankungen** (Leberzirrhose, Voroperationen)
- Hämoccult-Test (Der Guajak-Test: fäkal okkultes Bluttest).
- Blutdruck, Puls.
- **Hb-Bestimmung.**
- **Notfall Endoskopie zur Lokalisation der Blutungsquelle:**
 - Ösophagogastroduodenoskopie, da sie einfach durchzuführen und die Mehrzahl der Blutungsquellen im oberen Gastrointestinaltrakt lokalisiert ist.
 - Koloskopie zur Abklärung von Blutungsquellen im unteren Gastrointestinaltrakt.
- **Angio-CT** des Abdomens.
- **Video-Kapselendoskopie** und/oder Push-Enteroskopie des Dünndarms.
- Szintigrafie mit 99mTc-markierten Erythrozyten zur Suche nach einer Blutungsquelle im Dünndarm.

VII. Therapie :

(Schocklagerung, Volumensubstitution, evtl. Erythrozytenkonzentrate, endoskopische Blutstillung)

1. Patient nüchtern lassen und Monitoring.

2. Zwei großlumige periphere Venenverweilkanülen.

3. Blutentnahme:

- Hämoglobin (Hb) (Notfallbestimmung, Wert muss innerhalb weniger Minuten vorliegen), Hämatokrite, Blutgruppe und Kreuzblut zur Bereitstellung von Erythrozytenkonzentraten.
- Kreatinin, Elektrolyte, Thrombozyten, Blutgerinnung (INR, PTT).

4. Volumensubstitution:

- Kristalloide Lösungen (z.B. Ringer-Lösung).

5. Bluttransfusion:

- Erythrozytenkonzentrate: Menge je nach Ausmaß der Anämie, Ziel ist ein Hämatokrit von ca. 35% ; bei hohem Bedarf an Erythrozytenkonzentraten ergänzend Gabe von FFP (Fresh Frozen Plasma, enthält u. a. Gerinnungsfaktoren, die im Rahmen der Blutung verbraucht werden).

6. Protonenpumpeninhibitoren (PPI) : Hochdosiert und bei Blutung i.v. (Z. B. 80-160 mg Pantoprazol).

7. Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD):

- Suche der Blutungsquelle in Ösophagus, Magen und Duodenum ggf. direkte Blutungsstillung:
 - **Clip oder Unterspritzung eines blutenden Ulcus ventriculi oder duodeni mit Adrenalin.**
 - **Ligatur/Sklerosierung von Ösophagusvarizen.**

8. Operative Therapie:

- Frühzeitig Chirurgen informieren, falls unter endoskopischer Therapie Blutung nicht sistiert, kann eine operative Therapie (z.B. Ulkustumstehung) notwendig sein.

9. Patient zunächst flach lagern.

Akuter Mesenterialinfarkt

Akuter Mesenterialinfarkt – 3 Stadien

Initialstadium (0–6 Std.)

- **Stärkster, diffuser, krampfartiger** Abdominalschmerz
- Abnorme Peristaltik
- **Palpatorisch weiches Abdomen** (meist **ohne Abwehrspannung**)
- **Übelkeit, Erbrechen und Diarrhö**

Latenzstadium (6–12 Std.)

- **Nachlassen der Schmerzen** und Abnahme der Peristaltik
- „**Fauler Frieden**“ → **Stadium der Wandnekrose**
- **Blut im Stuhl**

Spätstadium (>12 Std.)

- **Unerträgliche Schmerzen**
- **Paralytischer Dünndarm-Ileus** mit **auskultatorischer „Totenstille“** → **Übelkeit, Erbrechen**
- Akutes Abdomen mit **Abwehrspannung** (brettharter Bauch)
- **Hämorrhagische Durchfälle**
- Durchwanderungsperitonitis und ggf. Darmperforation → **Peritonitis** mit Schocksymptomatik
-

Typischer IMPP-Patient: Tachyarrhythmia absoluta mit Vorhofflimmern (bzw. Herzrhythmusstörungen) → Plötzliche Bauchschmerzen!

Diagnostik :

Anamnese

- **Vorangegangene Episoden postprandialer Abdominalschmerzen**
- **Arteriosklerose-Risikofaktoren**, z.B. Hypertonie, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie
- KHK, Vorhofflimmern (absolute Arrhythmie) Thrombusbildung im linken Vorhof → Thromboembolie einer Viszeralarterie → Darminfarkt
- Digitalis-/Ergotamineinnahme → Spasmus in Splanchnikusgefäßen

Körperliche Untersuchung

- **Hämatochezie**
- Auskultation des Abdomens
- Evtl. pulssynchrones Stenosegeräusch im Epigastrium
- **Fehlende Darmgeräusche** aufgrund eines paralytischen Ileus („Totenstille“)
- **Abwehrspannung** bei Peritonitis

Blut

- **Laktat↑, LDH↑, CK↑, D-Dimer↑ (erhärten den V.a. ein ischämisches Geschehen).**
- **Leukozytose, CRP↑**
- **Metabolische Azidose**

Apparative Diagnostik

- EKG: Evtl. Vorhofflimmern
- Sonografie : Suche nach freier Flüssigkeit im Abdomen und nach stehenden Darmschlingen
- Farbduplexsonografie zur Detektion von Abgangsstenosen
- Röntgen : Abdomenübersichtsaufnahme: Erweiterte Dünndarmschlingen mit Luftspiegeln , ggf. Nachweis intramuraler Lufteinschlüsse als Zeichen der Darmwandnekrose
- Nachweis von Gefäßstenosen
- **Angio-CT** oder -MRT
- **Angiografie**
- **Endoskopie**: Schleimhautödem, Ulzera.

*Koloskopie bei ischämischer Kolitis: Schleimhautödem, Ulzera mit livide verfärbter Umgebung
Bei Verdacht auf akuten Mesenterialinfarkt ist eine zügige Gefäßdarstellung (Angiografie, CT, MRT oder Duplexsonografie) entscheidend - bei Peritonitis oder Schockgefahr kann jedoch auch eine Notfall-OP ohne apparative Diagnostik notwendig sein!*

Therapie:

Leichte ischämische Kolitis: **Thrombozytenaggregationshemmer**

Akuter Mesenterialinfarkt:

Interventionelle Therapie :

- Indikation: Verschlüsse ohne Peritonitis oder Darmwandnekrose
- Verfahren: **Katheterlyse, PTA** mit Stentimplantation

Chirurgische Therapie:

- Indikation: Zentraler Verschluss der A. mesenterica superior, Nicht erfolgreiche interventionelle Therapieversuche, Peritonitis oder Darmwandnekrose.
- **Revaskularisierung, Resektion, Rekonstruktion** (End zu End Anastomose).

Obstipation/ Verstopfung

I. Definition :

- Als Obstipation bezeichnet man eine akute oder chronische Stuhlverstopfung des Darms.
- Wenn die physiologische Defäkation **nicht spätestens alle drei Tage erfolgt**, bzw. die Defäkation **übermäßige Anstrengungen** und **Pressen** benötigt, spricht man von einer Obstipation.
- Die Obstipation ist gekennzeichnet durch:
 - Eine zu lange Verweildauer des Stuhls im Darm (selten).
 - Eine zu hohe Konsistenz des Stuhls (hart).
 - Geringes Stuhlvolumen (wenig).
 - Probleme beim Absetzen des Stuhls (Stuhlgang).

II. Einteilung :

➔ Die Obstipation lässt sich nach verschiedenen Dimensionen einteilen:

1. Nach Verlauf :

- Akute Obstipation (**< 3 Monate**).
- Chronische Obstipation (**> 3 Monate**).

2. Nach verursachendem Darmabschnitt :

- Kologene Obstipation.
- Anorektale Obstipation.

3. Nach Ursache :

- Reiseobstipation.
- Diabetische Obstipation.
- Idiopathische Obstipation.

III. Ursachen

➔ Als Ursachen einer Obstipation kommen unter anderem in Frage:

- Falsche Ernährung (**ballaststoffarme Ernährung**).
- **Zu wenig Flüssigkeit**.
- **Zu wenig Bewegung**.
- Medikamente (**Diuretika, Opioide, Anti-depressiva**).
- Darmerkrankungen (**Kolonkarzinom, Divertikulitis, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, interner Rektumprolaps, Hämorrhoiden**).
- Endokrine Erkrankungen (**Hypothyreose, DM**).
- **Myopathien**.
- Neurologische Erkrankungen (**Morbus Parkinson**).
- Psychische Ursachen (Anorexia nervosa, **Depression**).
- Gynäkologische Erkrankungen (**Uterustumor, Ovarialtumor**).
- Schwere allgemeinerkrankungen (**Ileus, Schock, Intensivtherapie, parenterale Ernährung**).

IV. Diagnostik :

- Die Diagnostik beginnt mit der körperlichen Untersuchung, einschließlich der **Palpation des Abdomens** und der **digital-rektalen Untersuchung** (DRU).
- Weitere mögliche Untersuchungsverfahren sind :
 - Labor : **basales TSH, Serumelektrolyte, Blutzucker**.
 - **Abdomensonographie** (Divertikulitis, Ovarial- oder Uterustumor).
 - **Koloskopie** (zum Ausschluss einer stenosierenden oder entzündlichen Darmerkrankungen).
 - Defäkographie.
 - Hinton-Test (ein bildgebendes Verfahren zur Bestimmung der Kolontransitzeit).
 - Anorektale Manometrie (Druckmessung, Abklärung funktioneller Störungen).

V. Therapie :

1. Allgemeinmaßnahmen : (Sie stehen immer an erster Stelle)

- **Ballaststoffreiche Ernährung** (Vollkornbrot, Körner, viel Obst, getrocknete Früchte).
- **Reichlich Flüssigkeit.**
- **Körperliche Aktivität.**

2. Laxanzien :

- **Laktulose.**
- Leinsamen.
- Bisacodyl.
- Klysmen, Einläufe : bei hartnäckiger Verstopfung.

Hämorrhoiden/ Hämorrhoidalleiden

I. Definition :

- Hämorrhoiden sind **arteriovenöse Gefäßpolster**.
- Sie sind **ringförmig am Übergang vom Rektum in den Analkanal** gelegen.
- Anatomisch werden sie als Corpus cavernosum recti bezeichnet.

II. Ätiologie :

- **Stuhlregulierungsprobleme.**
- **Zu starkes Pressen bei der Defäkation.**
- Bindegewebsschwäche.
- Druckerhöhung im Schließmuskel.
- **Portalen Hypertension.**
- **Adipositas** und **sitzende Tätigkeiten.**

III. Symptomatik :

- **Juckreiz.**
- **Blutungen.**
- **Schmerzen beim Stuhlgang.**
- Feuchten (Nässen).
- **Gefühl der nicht vollständigen Stuhlentleerung.**
- **Schleimproduktion.**

IV. Diagnostik :

- Die **digital-rektale** Austastung.
- Die proktoskopische Einstellung des Analkanals.

V. Differentialdiagnosen :

- **Analabszess, Analfistel, Analfissur.**
- Analekzem, Pruritus ani.
- Analpapillen (Analfibrom).
- Mariskten.
- Perianalthrombose.
- Rektumprolaps.
- Karzinomkrankung (Kolorektales **Karzinom**, **Analkarzinom**, Analrandkarzinom, Analkanalkarzinom etc.)

VI. Schweregrad :

- **Grad I : Innere Hämorrhoiden - Vorwölbung in das Lumen**, oberhalb der Linea dentata lokalisiert.
- **Grad II : Beim Pressen Prolaps, danach spontane Retraktion.**
- **Grad III : Dauerhaft Prolabierte Hämorrhoiden**, die **nur noch manuell reponierbar** sind.
- **Grad IV : irreponible Hämorrhoiden.** Entspricht einem **Analprolaps**.

VII. Therapie :

- Grad 1 werden konservativ durch Stuhlregulierung und Beratung therapiert.

1. Medikamentöse Behandlung :

- Leichte Lokalanästhetika: **Salben auf Lidocain-Basis.**
- **Blutstillende.**
- Entzündungshemmende (**Glukokortikoide** in Form von **Zäpfchen** oder **Salben**).
- **Vermeiden von Pressen und langen Toilettengängen:** Stuhlregulierung: **Macrogol.**

2. Ambulante Behandlung :

- Bei Hämorrhoiden 1. und 2. Grades.
 - **Sklerosierung.**
 - Infrarotbehandlung.
 - Kryohämorrhoidektomie.
 - Gummibandligatur.
- ➔ Alle diese Methoden haben eine hohe Rezidivquote.

3. Klassische Operationsverfahren (Hämorrhoidektomie) :

- Für die **Hämorrhoidektomie** gibt es zahlreiche Methoden.
- Bei den klassischen Operationsverfahren ist die Rezidivquote in der Regel sehr gering.

Kolonkarzinom/ Kolorektales Karzinom

I. Definition :

- Das Kolonkarzinom ist eine bösartige Neoplasie des Dickdarmes.
- Über 90% der Tumoren des Dickdarms sind **Adenokarzinome**.
- Der Altershöhepunkt liegt hier bei 65 Jahren. (**ab 15 Jahre**)
- Am häufigsten treten Kolonkarzinome im Bereich des **Rektums** und des **Colon sigmoideum** auf (ca. 70%), in absteigender Häufigkeit sind auch das **Colon ascendens** und die restlichen Dickdarmabschnitte betroffen.

II. Klinik :

- **Gewichtsverlust.**
- Reduzierter Allgemeinzustand.
- Subfebrile Temperaturen.
- Verdauungsbeschwerden : **paradoxe Diarrhoen/ Obstipation.**
- Subileus/Ileus.
- Rektaler Blutabgang (**Hämatochezie**).
- In gravierenden Fällen kann ein **stenosierendes Kolonkarzinom zu einem akuten Abdomen** und damit zu einem Notfall führen.

III. Diagnostik :

- **Digital-rektale Untersuchung :**
 - Bis zu 10% der kolorektalen Karzinome **ertastbar**.
 - Die **Schließmuskelfunktion** beurteilen.
 - Infiltration bei Tumoren des unteren Rektums abschätzen.
- **Vollständige Koloskopie mit Biopsie.**
- Zur Bestimmung des Tumorstadiums (Staging) und die Therapieplanung sind folgende Untersuchungen erforderlich:
 - **Abdomen-Sonographie** zur Suche nach **Lebermetastasen**. Alternativ **CT** oder **MRT** des Abdomens.
 - **Röntgen-Thorax** in 2 Ebenen zur Suche nach **Lungenmetastasen**, alternativ **CT** des Thorax.
 - Labormedizinische Bestimmung der Tumormarker **CEA** und **CA 19-9** zur **Verlaufskontrolle** und zur Erkennung von **Rezidiven**.

TNM-Klassifikation des kolorektalen Karzinoms	
TNM	Ausdehnung
TX	Primärtumor kann nicht beurteilt werden
T0	Kein Anhalt für Primärtumor
Tis	Carcinoma in situ 
T1	Infiltration der Submukosa
T2	Infiltration der Muscularis propria
T3	Infiltration der Subserosa (intraperitoneale Anteile), Infiltration des perikolischen, perirektalen Fettgewebes (sekundär retroperitoneale Anteile)
T4	Perforation des viszerale Peritoneums (T4a) oder Infiltration anderer Organe/Strukturen (T4b)
NX	Regionäre Lymphknoten können nicht beurteilt werden
N0	Keine regionären Lymphknotenmetastasen
N1	1–3 regionäre Lymphknoten 
N2a	4–6 regionäre Lymphknoten
N2b	≥7 regionäre Lymphknoten
M0	Keine Fernmetastasen
M1a	Fernmetastasen: Nur ein Organ betroffen 
M1b	Fernmetastasen: Mehr als ein Organ betroffen
M1c	Fernmetastasen im Peritoneum, mit oder ohne Befall anderer Organe

IV. Therapie .:

- **Je nach Studium.**
- Chirurgische Therapie & Chemotherapie & Radiotherapie.

Hepatitis/ Leberentzündung

I. Definition:

- Als Hepatitis bezeichnet man eine Entzündung des Lebergewebes. Sie kann infektiös (v.a. viral), toxisch, immunologisch oder durch andere Erkrankungen bedingt sein.

II. Ätiologie:

➔ Verschiedenste Ursachen können zum Krankheitsbild einer Hepatitis führen. Man unterscheidet unter anderem:

- Virushepatitis:

- Hepatitis A: Infektion durch das Hepatitis-A-Virus (HAV, Familie Picornaviridae)
- Hepatitis B: Infektion durch das Hepatitis-B-Virus (HBV, Familie Hepadnaviridae)
- Hepatitis C: Infektion durch das Hepatitis-C-Virus (HCV, Familie Flaviviridae)
- Hepatitis D: Coinfektion mit dem Hepatitis-D-Virus ("Delta-Agens", Virusmutante) zusätzlich zu einer Hepatitis B
- Hepatitis E: Infektion durch das Hepatitis-E-Virus (HEV, Familie Hepeviridae)
- Hepatitis G: Infektion durch das Humane Pegivirus (Hepatitis-G-Virus, HGV, Familie Flaviviridae)

- Virale Begleithepatitis: als Folge einer **nicht-leberspezifischen Virusinfektion**.

- Herpesviridae
- **Herpes-Simplex-Viren (HSV)**
- Varizella-Zoster-Viren (VZV)
- **Zytomegalieviren (CMV)**
- **Epstein-Barr-Viren (EBV)**
- Picornaviridae
- Coxsackie-Viren
- Flaviviren
- Gelbfiebertviren
- Dengue-Virus
- Infektiöse Hepatitis durch nicht-virale Erreger

- Bakterien :

- Leptospiren (**Leptospirose**)
- Brucellen (**Brucellose**)
- Salmonellen (Salmonellose)

- Parasiten :

- **Plasmodien (Malaria)**
- **Leishmanien (Leishmaniose)**
- Amöben (Amöbiasis)
- Echinokokken (Echinokokkose)
- Schistosoma (Bilharziose)

- Pilze : Candida-Hepatitis.

- Toxisch-bedingte Hepatitis:

- **Alkoholtoxischer Leberschaden** (Zieve-Syndrom)
- **Fettleberhepatitis**
- Strahlenhepatitis
- Andere Toxinexposition (z.B. Schlangengifte, chemische Reagentien, Pilzgifte)
- Medikamenten-induziert (z.B. Paracetamol, Halothan, Methyldopa, Isoniazid)

- Begleithepatitis bei anderen Erkrankungen:

- Hereditäre Stoffwechselerkrankungen:
- **Hämochromatose (Eisenspeicherkrankheit)**
- Morbus Wilson (Kupferspeicherkrankheit)
- Granulomatöse Hepatitis: bei granulomatösen Erkrankungen (z.B. Tuberkulose oder Sarkoidose)
- Cholangitis verschiedenster Ursache
- Ischämische Hepatitis (Schockleber)

- Autoimmunologische Hepatitis: Ursache meist ungeklärt

- **Autoimmunhepatitis (AIH)**
- **Primär biliäre Cholangitis (PBC)**
- Lupoide Hepatitis (Bearn-Kunkel-Syndrom)
- Chronisch aktive Hepatitis

III. Klinik:

- Die Symptomatik unterscheidet sich je nach zugrundeliegender Hepatitisform. Typischerweise fallen Allgemeinsymptome wie **Unwohlsein, Müdigkeit, Abgeschlagenheit** sowie **Fieber** und **Ikterus** in Kombination mit gastrointestinalen Beschwerden wie **Appetitverlust, Übelkeit, Druckschmerz im rechten Oberbauch** und **Diarrhö** auf. Darüber hinaus können **Arthralgien** und ein **flüchtiges Exanthem** auftreten. In einigen Fällen verläuft die Hepatitis asymptomatisch.

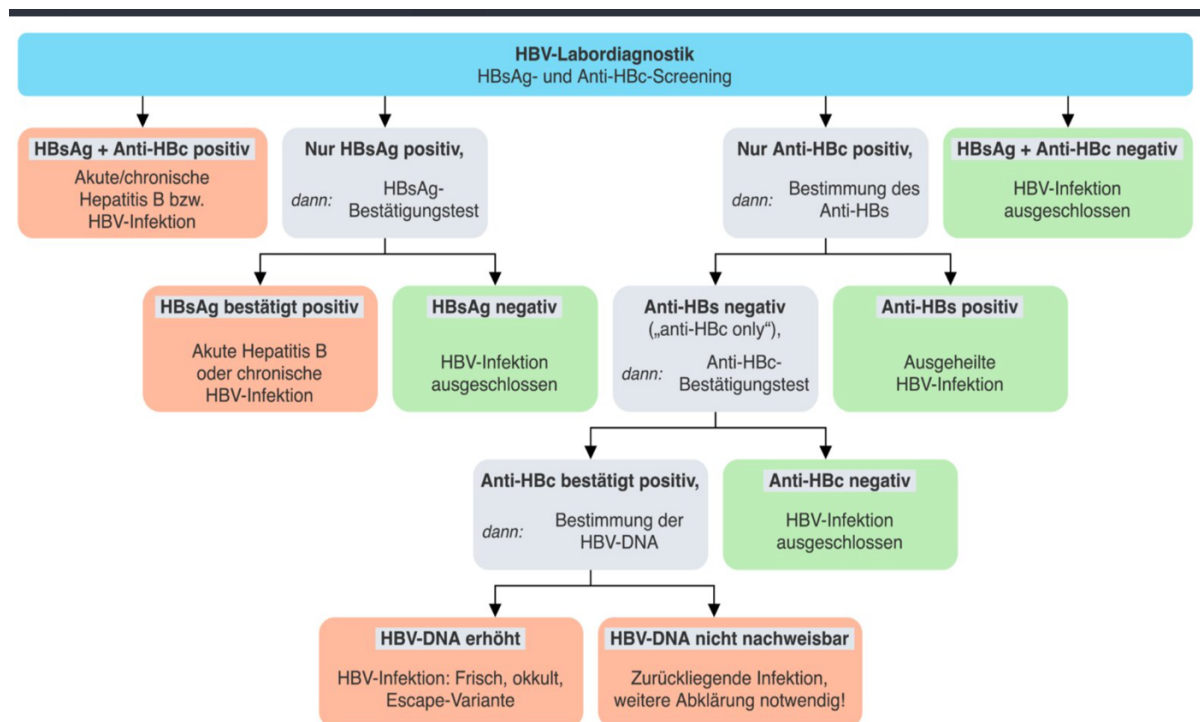
IV. Verlaufsformen:

➔ Nach Dauer und Ausprägung der Symptomatik unterscheidet man verschiedene Verlaufsformen:

- **Akute Hepatitis:** schneller Verlauf, meist durch virale Infektion bedingt.
- **Chronische Hepatitis:** schleichender **Verlauf > 6 Monate** mit uncharakteristischer Symptomatik.
- **Fulminante Hepatitis:** hochakute, meist viral bedingte Hepatitis mit **Lebernekrosen** und **akutem Leberversagen**.

V. Diagnostik:

- In der klinischen Untersuchung erscheint die **Leber vergrößert** und gegebenenfalls verhärtet. Bei Vorliegen eines begleitenden **Ikterus** fallen gelbe Skleren und eine allgemeine Gelbfärbung der Haut auf.
- Labormedizinisch zeigt sich ein **Anstieg der Transaminasen** (Alanin-Aminotransferase (ALT) 10-50 U/l, Aspartat-Aminotransferase (AST) 10-50 U/l), bei ikterischen Verläufen ggf. erhöhte **Cholestaseparameter**. Weiterhin ist evtl. die BSG beschleunigt und das CRP erhöht. Ein Rückgang der Syntheseleistung der Leber bei fulminanten Verläufen zeigt sich durch den **Abfall von Cholinesterase, Serumalbumin und PTT & Quick**.
- Zusätzlich wird eine Hepatitis-Serologie zur Abklärung der Ursachen durchgeführt. Typische Laborparameter, die dabei überprüft werden, sind **Anti-HAV, Anti-HBc und HBs-Ag, Anti-HCV**
- Mittels PCR kann bei der Hepatitis B und C eine quantitative Bestimmung der Viruslast erfolgen, die Anhaltspunkte für die Infektiosität des Patienten liefert.



- Bei Verdacht auf eine autoimmunologische Genese der Hepatitis können darüber hinaus folgende Antikörper serologisch bestimmt werden:

- **ANA** (Antinukleäre AK)
- **SMA** (Glatte-Muskulatur-AK)
- **SLA** (Lösliches Leber-Antigen-AK)
- **AMA** (Mitochondriale-AK)
- **LKM** (Leber-Niere-Mikrosomen-AK)
- **Granulozyten-Cytoplasma-Antikörper** (ANCA)
- Lebermembran-Antikörper.

VI. Therapie:

- Die Therapie der Hepatitis richtet sich nach Genese und Verlaufsform. Das Behandlungsspektrum reicht von symptomatischer Therapie über antivirale Medikamente (z.B. Interferone, Nukleosidanaloga, Nukleotidanaloga, Proteaseinhibitoren), Immunsuppressiva bis hin zur Lebertransplantation beim akuten Leberversagen.

1. Hepatitis B:

- **Normaler Verlauf: Keine spezifische Therapie.**

- Schwerer Verlauf, insb. fulminante Hepatitis: Frühzeitige Therapieeinleitung und Anbindung an ein Lebertransplantationszentrum:

- Kriterien: **Einschränkung der Lebersynthese mit Gerinnungsstörung, Verlängerung der Prothrombinzeit, Quick-Wert unter 50%.**
- Medikamente: Nukleosid- oder **Nukleotidanalogen (Tenovofir)**, **interferon alpha.**

- **HBsAg, Anti-HBs alle 3–12 Monate bis zur Serokonversion :**

- HBsAg negativ, **Anti-HBs >10 IE/L: Ausheilung.**
- HBsAg negativ, **Anti-HBs <10 IE/L:** Bestimmung von **HBV-DNA, Kontrolle nach 12 Monaten.**
- **Transaminasen, Quick:** Abhängig vom klinischen Bedarf, **engmaschige Überwachung bei schwerem Verlauf.**

- Chronischer Verlauf:

- Die Indikation zur Therapie ist insb. abhängig von der Entzündungsaktivität (ALT, Histologie), der Virusaktivität (HBV-DNA) und dem Fibrosestatus der Leber (Leberelastografie, Histologie).
- Risiko für Komplikationen (**Leberzirrhose, HCC**).

VII. Prognose:

- Die Prognose der verschiedenen Hepatitisformen ist unterschiedlich. Während die akuten Formen meist nur von kurzer Dauer sind und oft komplett ausheilen (Restitutio ad integrum), sind die chronischen Formen teilweise unheilbar oder erzeugen irreversible Schäden (z.B. Leberzirrhose, Hepatozelluläres Karzinom (HCC)).

Fettleber/ Fettlebererkrankung/ Leberverfettung/ hepatische Steatose/ Steatosis Hepatis

I. Definition :

- Die Fettleber ist eine krankhafte Veränderung der Leber, bei der es zu einer **vermehrten Einlagerung von Triglyceriden in das Lebergewebe** kommt.
- Der Übergang von einer gesunden Leber zur Fettleber ist fließend. Im allgemeinen spricht man von einer Fettleber, wenn **mehr als 50% der Hepatozyten von einer Leberzellverfettung betroffen sind** oder der Gewichtsanteil des Fetts in der Leber mehr als 10% des Gesamtgewichts überschreitet.

II. Ätiologie :

- ➔ Als Ursachen für eine Fettleber kommen in Betracht:
- Stoffwechselerkrankungen :
 - **Fettstoffwechselstörungen**
 - **Diabetes mellitus**
- Virusinfektionen (Virushepatitis): **Hepatitis C, B.**
- Fehlernährung:
 - **Adipositas, Überernährung (Metabolisches Syndrom).**
 - **Mangelernährung, Anorexie (Proteinmangel).**
- Noxen :
 - **Alkoholabusus** (häufig).
 - **Medikamente : Glucocorticoide, Östrogene, Tetrazykline, Methotrexat, Antiretrovirale Therapie.**
- **Schwangerschaft.**
- **Autoimmunhepatitis.**

III. Klinik:

- Etwa **50% asymptomatisch.**
- **Oberbauchschmerzen.**
- **Leistungsminderung.**
- **Ikterus.**

IV. Diagnostik:

- Anamnese: **Alkoholabusus, Hepatotoxische Medikation, Vorerkrankungen.**
- Labor:
 - Erhöhung von **GOT, GPT, Gamma-GT, Ferritin.**
 - Ausschluss alkoholischer Genese: **CDT (Carbohydrate-deficient Transferrin) im Serum, Ethylglucuronid im Urin.**
 - Ausschluss sekundärer Formen: **Hepatitis B- und C-Serologie**, Coeruloplasmin im Serum sowie Kupfer im Sammelurin. Ggf. **Schwangerschaftstest.**
 - Diagnostik eines metabolischen Syndroms **HbA1C, Nüchtern-Blutzucker, OGTT (Oraler Glucosetoleranztest),** Ggf. Blutzucker-Tagesprofil, **Lipidprofil.**
- Apparative Diagnostik:
 - **Sono-Abdomen:** Nachweis einer **Steatose**, ggf. **Fibrose** oder sogar **Zirrhose.**
 - **Leber-Elastografie:** Bei V.a. fibrotischen oder zirrhotischen Leberumbau.
- **Histopathologie:** Sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung vor der Histologie!
 - Nutzen: **Unterscheidung** der Steatohepatitis, Leberfibrose und Leberzirrhose.
 - Risiko: Signifikante Komplikationen: Bei 1% der Leberpunktionen. Letalität aller Leberpunktionen: 0,1%.

V. Therapie:

- Therapie der alkoholischen Steatosis hepatis:
 - **Abwarten unter Alkoholkarenz:** I.d.R. **Rückgang** der Leberverfettung.
 - Reevaluation nach **8–12 Wochen: Sonographie** der Leber und ggf. Kontrolle auffälliger **Laborparameter.**

- **Bei fehlender Besserung:** Alkoholkarenz und **mögliche Non-Compliance evaluieren, bei glaubhafter Alkoholkarenz Ursachen einer sekundären Lebersteatose bedenken.**
- Therapie der nicht-alkoholischen Steatosis hepatis:
 - Insb. **Lebensstiländerung:** Bewegungssteigerung, Gewichtsreduktion, Diätetische Maßnahmen.
 - **Optimierung der Diabetes-Behandlung.**
 - **Auslösende Medikamente absetzen.**
- Glucocorticoide (Ausschlussdiagnostik vor Gabe von Glucocorticoiden), N-Acetylcystein.
- **Lebertransplantation (LTX):**
 - **Bei akutem Leberversagen** zu diskutieren
 - **Alkoholkonsum innerhalb der letzten 6 Monate** vor LTX-Listung gilt als **Kontraindikation.**

VI. Prognose:

- Prinzipiell reversibel.
- Langsameres Fortschreiten als bei alkoholisch bedingter Fettleber:
 - Übergang in NASH: 5–20%.
 - Übergang der NASH in höhergradige Fibrose: 10–20%.
 - Übergang einer Fibrose in eine Zirrhose: <5%.
 - Übergang einer Leberzirrhose in ein HCC: 2% jährlich.

➔ Ikterusformen:

- prähepatischer Ikterus (z.B. bei Hämolyse)
- intrahepatischer Ikterus (z.B. bei infektiöser Hepatitis oder Leberzirrhose)
- posthepatischer Ikterus (z.B. bei Choledocholithiasis).

Leberzirrhose/ Schrumpfleber

I. Definition :

- Eine Leberzirrhose ist eine chronische **Erkrankung der Leber**, die mit einer **Zerstörung der Läppchen- und Gefäßarchitektur** durch eine entzündliche Fibrose einhergeht.

II. Ätiologie :

- Toxisch:

- Alkoholabusus (ca. 60%).
- Medikamente (z.B. Amiodaron, Zytostatika wie z.B. Methotrexat).
- Chronische Virushepatitiden (Hepatitis B, C oder D; ca. 30%).

- Entzündlich :

- Autoimmunhepatitis.
- Primär biliäre Zirrhose (PBC).
- Primär sklerosierende Cholangitis (PSC).

- Stoffwechselerkrankungen:

- Morbus Wilson.
- Hämochromatose (Hämoziderose)
- α 1-Antitrypsinmangel.

- Chronische Stauung der Lebervenen bzw. Gefäßanomalien:

- Budd-Chiari-Syndrom.
- Kardiale Zirrhose (Chronische Stauungsleber).

- Kryptogene Leberzirrhose: Leberzirrhosen, deren Ätiologie nach ausreichender Diagnostik unklar verbleibt.

III. Symptome :

1. Allgemeinsymptome :

- Müdigkeit, Abgeschlagenheit.
- Leistungsabfall.
- Druck im rechten Oberbauch.
- Meteorismus (Blähsucht).
- Übelkeit.
- Gewichtsabnahme.
- **Ödeme.**

2. Hautsymptome :

- Ikterus (Gelbsucht).
- Spidernävi (erweiterung der arteriellen Hautgefäße).
- **Palmarerythem** (eine flächige Rötung der Handinnenseiten).
- **Plantarerythem** (eine flächige Rötung der Fußsohlen).
- **Lacklippen** (gerötete Lippen).
- **Lackzunge** (gerötete Zunge).
- **Hautatrophie** (Hautschwund).
- Teleangiektasien.
- Weißnägel.

3. Symptome durch gestörte endokrine Funktionen :

- Männliche Patienten :

- Verlust der Sekundärbehaarung: "Bauchglatze"
- Libidoverlust.
- Potenzstörungen bis Impotenz.
- Hodenatrophie.
- Gynäkomastie (Vergrößerung der männlichen Brustdrüsen).

- Weibliche Patientinnen: Menstruationsstörungen bis zur sekundären Amenorrhoe.

IV. Diagnostik :

1. Anamnese :

➔ Bestimmte Risikokonstellationen legen schon vor der weiterführenden Diagnostik den Verdacht auf eine Leberzirrhose nahe :

- Adipositas und metabolisches Syndrom.
- Vermehrter Alkoholkonsum.
- Hepatotoxische Medikation.
- Durchgemachte Hepatitiden in der Vergangenheit.

2. Körperliche Untersuchung :

- Leberhautzeichen.
- **Knotige, höckrige Leber vergrößert tastbar.**
- **Aszites, Splenomegalie, portokavale Kollateralen** (caput medusa).
- Zusätzliche klinische Zeichen bei seltenen Ätiologien der Leberzirrhose
 - Hämochromatose: Dunkles, bronzartiges Hautkolorit und Diabetes mellitus (Bronzediabetes).
 - Morbus Wilson: Neurologische/psychiatrische Auffälligkeiten (Parkinson-Syndrom, Wesensveränderung), ausgeprägte indirekte Hyperbilirubinämie infolge einer Hämolyse.
 - α 1-Antitrypsin-Mangel: Lungenemphysem vor dem 50. Lebensjahr.

3. Labor :

- Leberparenchymschaden :
 - **Transaminasen**↑
 - GLDH↑ (Die Glutamat-Dehydrogenase ist ein Enzym für die Herstellung der Aminosäure)
 - **Alkalische Phosphatase**↑
 - **γ -GT**↑
 - Evtl. **Bilirubin**↑
 - **Ammoniak**↑
- Synthesestörung :
 - **INR**↑, **Quick-Wert**↓
 - **Gesamteiweiß** bzw. **Albumin**↓
 - **Cholinesterase**↓
- **Thrombozytopenie** bei **Hypersplenismus** infolge der **Splenomegalie**.
- **Makrozytäre Anämie durch Vitaminmangel** (B12, Folsäure: Tritt am ehesten auf bei äthyltoxischer Genese in Zusammenhang mit Mangelernährung, aber auch im Rahmen sowohl einer portalhypertensiven Stauung des Intestinaltraktes als auch einer beeinträchtigten Resorption).
- **Mikrozytäre Anämie durch chronischen Blutverlust** bei Gerinnungsstörung.

4. Apparative Untersuchungen :

- Sonografie :
 - Leberform und -struktur : **Leberkontur höckrig**, Abrundung des Leberwinkels, Verplumpte und **bikonvexe Organform**, **Inhomogene Parenchymstruktur**, **variable Hyperechogenität** des Parenchyms mit bindegewebiger Septierung.
 - Lebergröße : **Initial Organvergrößerung**, im Verlauf **Atrophie** mit **Organverkleinerung**.

5. Leberbiopsie :

- Indikation: Eine **Biopsie ist bei unklarer Ätiologie** und möglicher therapeutischer Konsequenz indiziert. Bei fortgeschrittener Zirrhose und eindeutiger Ätiologie sollte eine Biopsie **aufgrund ihrer Invasivität vermieden** werden.

V. Therapie :

- Allgemeine Abstinenz bezüglich aller lebertoxischen Stoffe, bes. Alkohol.
- Behandlung der Grunderkrankung.
- Ausgewogene Ernährung mit **ausreichender Proteinzufuhr (1,2 - 1,5 g Eiweiß/kg)**.
- Ausgleich der Mangelzustände:
 - bei Alkoholismus: v.a. **Thiamin, Folsäure** und **Vitamin D**.
 - bei biliärer Zirrhose: **fettlösliche Vitamine E, D, K und A**.

➔ Medikamentöse Maßnahmen zur Therapie der Leberzirrhose :

- **Senkung des portalen Drucks** bei Nachweis von Ösophagusvarizen bzw. klinischer Erscheinung der portokavalen - Anastomosen: **Nicht-selektive Betablocker**, z.B. **Propranolol**.

- **Aszitestherapie** und Therapie der oft begleitenden generalisierten Ödeme bei **Hypalbuminämie**: **Spironolacton**, ggf. + **Schleifendiuretikum**.

- **Flüssigkeitsrestriktion**: Bei **Aszites** und **Hyponatriämie**.

- Bei **Mangel an Gerinnungsfaktoren**, ggf. kombiniert mit Thrombozytopenie → Koagulopathie mit Auftreten einer diffusen Blutungsneigung, z.B. disseminierte Marklagerblutungen, diffuse Blutung bei erosiver Gastritis

- **Vitamin K** substituieren.
- In der **Blutungssituation** sollten **Vitamin-K-abhängige Gerinnungsfaktoren** (PPSB) und/oder **Blutplasma** substituiert werden.

➔ Interventionell: **Aszitespunktion**.

➔ Operativ: **Lebertransplantation**.

- Prophylaxe und Behandlung von Komplikationen (z.B. **Prophylaxe einer hepatischen Enzephalopathie mit Lactulose** oder Antibiotika).

- **Regelmäßige Nachkontrollen zur frühzeitigen Erkennung eines Leberzellkarzinoms.**

Divertikulitis

I. Definition :



- **Divertikel** sind pathologische **Aussackungen der Wand** eines Hohlorgans.
- **Divertikulose** ist die Bezeichnung für **das Auftreten multipler Divertikel des Colons**. Es handelt sich hierbei um Pseudodivertikel, d.h. nicht alle Wandschichten sind beteiligt.
- **Divertikulitis**: **Entzündung eines Divertikels und seiner Umgebung**, i.d.R. **akutes Krankheitsbild**.
- **Komplizierte Divertikulitis**: Divertikulitis mit **Perforationen, Obstruktion, Fisteln oder Abszessen**.
- **Chronische Divertikulitis**: Rezidivierende oder persistierende Entzündung, die zu weiteren Komplikationen führen kann (insb. Fisteln und Stenosen).

II. Symptome/Klinik :

1. Divertikulitis :

- Leitsymptome :
 - Akute, progrediente Schmerzen **im linken Unterbauch** („Linksappendizitis“).
 - **Fieber**.
 - **Sonderfälle: Zökumdivertikulitis** (Schmerzlokalisierung **im rechten Unterbauch**) oder anders lokalisierte Divertikel (z.B. prävesikaler Schmerz).
- Weitere Symptome :
 - **Stuhlveränderungen** (Obstipation/Diarrhö).
 - Flatulenz.
 - **Übelkeit, Erbrechen**.
 - Peritoneale Reizung (**lokale Abwehrspannung**).

2. Hinweise auf Komplikationen :

- **Perforation**: **Distendiertes Abdomen, generalisierte Abwehrspannung, abgeschwächte Darmgeräusche**.
- **Fistel**: Je nach Lokalisation z.B. **Pneumaturie/Fäkalurie** bei enterovesikaler Fistel, **vaginaler Stuhl- oder Luftabgang** bei enterovaginaler Fistel.
- **Obstruktion**: Je nach Ausprägungsgrad von Behinderung der Stuhlpassage bis zur Ileussyndromatik (**Übelkeit, Erbrechen, distendiertes Abdomen, Stuhl- Windverhalt, pathologische Darmgeräusche**).

III. Diagnostik :

- Klinische Untersuchung (Druckschmerzen im linken Unterbauch).
- Labor (**Entzündungsparameter**).
- **Sonografie** (Suche nach **wandverdickten Kolonabschnitten** und **freier Flüssigkeit**).
- **Computertomografie des Abdomens**.
- Die Kontrastmitteldarstellung des Darms bietet deutlich weniger Informationsgewinn als die Computertomografie bei ähnlicher Strahlenbelastung und wird daher nicht mehr durchgeführt. In der akuten Phase besteht bei einer Koloskopie ein erhöhtes Perforationsrisiko.

IV. Differenzialdiagnosen :

- Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen: Colitis ulcerosa, Morbus Crohn.
- Akute entzündliche Darmerkrankungen: Bakterielle Durchfallerkrankungen, Appendizitis.
- Reizdarmsyndrom.
- Ischämische Kolitis.
- **Kolorektales Karzinom**.
- Urozystitis.
- Gynäkologische Erkrankungen.

*Bei einer Divertikulitis oder Divertikulose sollte (im entzündungsfreien Intervall ; nach 6 Wochen)
immer eine Koloskopie zum Ausschluss eines Kolonkarzinoms erfolgen!*

V. Therapie :

1. Unkomplizierte Divertikulitis :

→ **Ohne Fieber, Leukozytose, Abwehrspannung oder Stuhlverhalt:**

- Die akute unkomplizierte Divertikulitis wird **konservativ** therapiert. Dazu zählt die Darmentlastung durch strenge **Diät** bei Sicherung der **Flüssigkeitszufuhr**.

- Analgesie: Bspw. **Metamizol**.

- **Ambulante Antibiotikatherapie:**

- unter engmaschiger ärztlicher Kontrolle, sofern keine Risikofaktoren für einen komplizierten Verlauf vorliegen (arterieller Hypertonus, chronische Nierenerkrankungen, Immunsuppression, allergische Prädisposition).
- Bspw. Cefuroxim oder **Ciprofloxacin** jeweils in Kombination **mit Metronidazol** (Der Einsatz von Breitspektrumantibiotika sollte sowohl Anaerobier als auch gramnegative Keime abdecken).

2. Komplizierte Divertikulitis

- Bei einer komplizierten Divertikulitis sollte stets eine **antibiotische Therapie** durchgeführt werden. Bei der Wahl des Antibiotikums sollte das vorhandene polymikrobielle Erregerspektrum berücksichtigt werden. Antibiotika, die hierfür angewandt werden sind Cefuroxim oder **Ciprofloxacin**, jeweils in Kombination **mit Metronidazol**.

- Analgesie: Z.B. mit **Metamizol**, bei starken Schmerzen bspw. Pethidin (Opioide).

- Die komplizierte Divertikulitis stellt eine OP-Indikation dar. Je nach Befund wird :

- **notfallmäßig** (z.B. bei freier **Perforation** oder **Peritonitis**),
- **frühelektiv** (nach einigen Tagen Antibiotikatherapie und **Abklingen der akuten Beschwerden**) oder
- **elektiv** (**6 Wochen** nach dem akuten Schub im freien Intervall) operiert.

→ Die Operation erfolgt minimalinvasiv oder durch konventionelle Laparotomie. Abszesse können zunächst interventionell mittels perkutaner Pigtaildrainage entlastet werden.

3. Rezidivierende Divertikulitis

- Bei rezidivierender unkomplizierter Divertikulitis wird die Indikation zur **Sigmaresektion** hauptsächlich vom Patienten selbst gestellt, abhängig von:

- der Schwere der Schübe.
- vom Zeitintervall zwischen den Schüben.
- der Behandelbarkeit.
- der Beschwerdefreiheit im Intervall.

Die Zahl der Schübe erhöht nicht das Risiko einer Komplikation und spielt daher für die Op-Indikation keine Rolle mehr. Allerdings muss nach mehreren stattgehabten Schüben davon ausgegangen werden, dass weitere Rezidive folgen werden und eine Heilung in der Regel nur durch eine Resektion zu erreichen ist.

Appendizitis/ Wurmfortsatzentzündung

I. Definition :

- Unter einer Appendizitis versteht man die Entzündung der **Appendix vermiformis** (des Wurmfortsatzes).

II. Ursachen :

➔ Eine Appendizitis kann ausgelöst werden durch :

- **Keime der bereits vorhandenen Darmflora**, z.B. bei Verlegung des Darmlumens (Kotsteine, unverdauliche Nahrungsmittelbestandteile, Verwachsungen, etc.)
- Erreger, die auf dem Blutweg einwandern.

III. Symptome :

➔ Eine Appendizitis beginnt meist unspezifisch mit:

- Diffusen Oberbauchbeschwerden.
- Im weiteren Verlauf entsteht das Krankheitsbild des akuten Abdomens mit: **Druckschmerzen, Loslassschmerzen** (ein Schmerz, der bei Palpation des Abdomens beim Wegziehen der Hand auftritt.), **Abwehrspannung** (eine unwillkürliche Anspannung der Bauchmuskulatur, die bei der Palpation des Abdomens auftritt).
- **Der Schmerz beginnt im Oberbauch dann Periumblikalregion** dann verlängern sich **im Verlauf in rechten Unterbauch**.
- Übelkeit.
- Erbrechen.
- Fieber, Schüttelfrost.

Leitsymptom der Appendizitis sind Schmerzen im rechten Unterbauch!

IV. Diagnose :

1. Anamnese: In der Anamnese müssen die Charakteristiken der Schmerzen erfragt werden.

2. Körperliche Untersuchung :

- Messung der Vitalzeichen : Fieber (Fiebermessung (axillär-rektaler Temperaturunterschied > 1 Grad).
- **McBurney Zeichen** : **Loslassschmerzen** im Bereich zwischen dem **äußeren und mittleren Drittel der Verbindungslinie** zwischen dem **Bauchnabel und rechtem Darmbeinstachel** (Spina iliaca anterior superior).
- Auskultation : **Wenig Darmstimme wegen Darmlähmung** (Ileus).

3. Labor untersuchug :

- **CRP, B.B Leukozytose**.
- **Urin Untersuchung** : Wichtig zur **differenzialdiagnostischen** Abgrenzung von Harnwegsinfekten/Harnleitersteinen.

4. Abdomensonographie : **Verdickte Appendix > 6mm**.

5. Ggf. CT-Abdomen: Bei unklaren Befunden. Katarrhalische Appendizitis.

V. Differentialdiagnosen (DD) :

1. Gastrointestinale DD :

- Cholecystitis.
- Darmperforation.
- Divertikulitis.
- Enterokolitiden.
- Gastroenteritis.
- Ileus.

- Meckel-Divertikulitis.
- Morbus Crohn.
- Pankreatitis.
- Ulzera des Dünndarmes.
- Tumorerkrankungen.
- Unspezifische Bauchschmerzen.
- Volvulus (die angeborene oder erworbene Verdrehung eines Organs).

2. Gynäkologische DD :

- **Tubargravidität (Eileiterschwangerschaft).**
- Endometriose (Gebärmutterschleimhaut außerhalb der Gebärmutterhöhle).
- **Ovarialtorsion** (Eierstockstieldrehung).
- **Adnexitis** (Entzündung von Eileiter (Salpingitis), Eierstock (Oophoritis) und umgebendem Gewebe).
- **Ruptur einer Ovarialzyste.**

3. Andrologische DD :

- Prostatitis.
- Hodentorsion (Hodenverdrehung).

4. Urologische DD :

- Urolithen (Harnstein).
- Urethrozystitis.
- Pyelonephritis (Nierenbeckenentzündung)
- Nephroblastom (Wilms-Tumor).

5. Pulmologische DD :

- Pleuritis.
- Basale Pneumonie.
- Lungeninfarkt.

6. Systemische DD :

- **Ketoazidose** (eine Form der metabolischen Azidose)
- Porphyrien (Stoffwechselerkrankungen).
- Purpura Schönlein-Henoch.
- Familiäres Mittelmeerfieber.

VI. Therapie :

- **Stationäre Aufnahme.**
- **Nahrungskarenz.**
- **Infusion Therapie.**
- Darmentleerung.
- Bei Positiven Befunden d.h « Appendizitis » **laproskopische Operation « Appendektomie ».**
- Bei Perforation der Appendix oder Peritonitis sollte eine offene Operation durchgeführt werden.

VII. Appendiktomie :

- Es gibt zwei Wahlen : Offen Operation (Es wird nicht mehr benutzt), Laproskopische.
- Um diese Operation zu machen, müssen Sie **8 Stunden vor der Untersuchung nüchtern** /fastend sein.
- Um diese Operation durchzuführen, bekommen Sie **Vollnarkose zu schlafen.**
- Dann sollen wir die Stelle der Op desinfizieren.
- Dann sollen wir **eine Hautschnitt an der Stelle der Nabelrand** machen.
- Dadurch können wir ein **Optische Instrumente einführen.**
- Dann machen wir zwei weitere schnitte, dadurch sollen wir Operation Instrumente einführen.
- Der Blinddarm wird Lokalisiert.
- Durch klammergerät (stapler) entfernt er.
- ggf. **wird ein Abflussrohr angelegt**, um die **Wundflüssigkeit + Nachblutung abzufließen** und kontrollieren.

- Danach wird die **Wunde genäht.**
- Es dauert ca **1 Stunde.**
- Wenn alles gut läuft, dann bleiben Sie bei uns 3-5 Tage im Krankenhaus zur beobachtung.
- Theoratisch könnten ein paar Komplikationen auftreten aber das ist selten & unsere Team hat große Erfahrung damit: Infektion, Allergie, Blutung, Verletzung der wand des verdauungstrakts.
- Wenn Sie einverstanden sind, müssen Sie eine Einverständniserklärung unterschreiben.

Endokrinologie

Diabetes mellitus/ Zuckerkrankheit

I. Definition :

- Diabetes mellitus ist eine Stoffwechselerkrankung, die auf Insulinresistenz oder Insulinmangel beruht und durch einen chronisch erhöhten Blutzuckerspiegel gekennzeichnet ist.
- Sie ist mit einem deutlich erhöhten Risiko für schwere Begleit- und Folgeerkrankungen verbunden.
- Das Vorstadium eines Diabetes mellitus bezeichnet man als Prädiabetes.

- Klassifikation : **Nach WHO und American Diabetes Association (ADA)**

- **Primär insulinabhängiger Diabetes mellitus** (Typ-1-Diabetes) 10%.
- **Nicht primär insulinabhängiger Diabetes mellitus** (Typ-2-Diabetes) 90%.
- **Weitere spezifische Diabetestypen** (Typ 3) :
 - Erkrankungen des exokrinen Pankreas (pankreopriver Diabetes mellitus) : Bspw. Hämochromatose, Mukoviszidose, **chronische Pankreatitis, Z.n. operativer Entfernung des Pankreas.**
 - Endokrinopathien: Bspw. **Cushing-Syndrom**, Akromegalie.
 - Medikamenteninduziert: Bspw. durch **Glucocorticoide** (siehe auch: Medikamentöse Einflüsse auf den Insulinbedarf).
 - Infektionen: Bspw. kongenitale Rötelninfektion.
 - ...
- **Gestationsdiabetes** (Typ 4).

II. Typ-1-Diabetes :

- Der Typ-1-Diabetes (Meist autoimmun) beruht auf einem Mangel an Insulin infolge einer **Zerstörung der insulinproduzierenden Beta-Zellen in den Langerhans-Inseln des Pankreas → Absoluter Insulinmangel.**
- Am höchsten ist die Neuerkrankungsrate bei **Kindern** zwischen 11 und 13 Jahren. Deshalb wurde der Typ 1 Diabetes früher auch als jugendlicher oder juveniler Diabetes bezeichnet.
- Als Ursache des Typ-1-Diabetes gilt heute das Zusammenwirken von erblicher Veranlagung und äußeren Faktoren (z.B. bestimmte Virusinfektionen) und einer Fehlsteuerung des Immunsystems.

III. Typ-2-Diabetes :

- Der Typ-2-Diabetes beruht auf:
 - einem **verminderten Ansprechen der Körperzellen auf Insulin** (Periphere Insulinresistenz).
 - eine **Funktionseinschränkung der Betazellen.**
- Beide Faktoren alleine würden noch keinen Diabetes verursachen, aber in **der Kombination** resultiert eine Störung der Glukose-Homöostase.
- Der Diabetes mellitus Typ 2 macht sich meist nach dem 40. Lebensjahr erstmals bemerkbar und wurde deshalb früher auch als Altersdiabetes oder Alterszucker bezeichnet.

IV. Allgemeine Symptome eines Diabetes mellitus :

- Leistungsminderung, **Müdigkeit.**
- **Polyurie → Quälender Durst (Polydipsie):** Polyurie ist bedingt durch Glucosurie. (Als **osmotisch aktives** Teilchen zieht Glucose Wasser mit sich und führt so zur vermehrten Harnausscheidung.)
- **Wadenkrämpfe** (Ursache ist eine durch die **Polyurie** bei Glucosurie vermittelte **Depletion von Kalium und Magnesium.**)
- **Pruritus.**
- Sehstörungen: Starke Blutzuckerschwankungen können durch osmotisch bedingtes Aufquellen der Linse zu einer transitorischen Refraktionsänderung (oft Myopie) führen.
- Bei absolutem Insulinmangel : **Gewichtsabnahme.**

V. Klinische Differenzialdiagnose :

→ Diabetes mellitus Typ 1 :

- Rasche Manifestation des Krankheitsbildes bei meist jungen Patienten.
- Coma diabeticum als Erstmanifestation möglich.
- Häufiges Auftreten im Anschluss an eine Virusinfektion.

→ Diabetes mellitus Typ 2 :

- Schleichende Entwicklung bei meist älteren Patienten.
- Häufig als Zufallsbefund bzw. bei einer Check-up-Untersuchung durch erhöhte Nüchternblutzucker bzw. erhöhtes HbA_{1c} auffällig.
- Bei Erkrankungsbeginn sogar Hypoglykämien möglich!
- Im Verlauf abnehmende Insulinsekretion ("Ausbrennen der endokrinen Pankreasfunktion") und zunehmende «

VI. Diagnosesicherung Diabetes mellitus :

- Klinische Chemie: Pathologischer Nüchternblutzucker (nach 8 h Nahrungskarenz)

Bestimmung aus venösem Blutplasma	Diabetes mellitus	„Prädiabetes“	Gesund
Glucose in mg/dL (nüchtern 8h)	≥126 (≥7,0 mmol/L)	100 – 125 (5,6 – 6,9 mmol/L) = Abnorme Nüchternglucose	<100 (<5,6 mmol/L)
HbA _{1c} in %	≥6,5 (≥48 mmol/mol Hb)	5,7 – 6,4 (39 – 47 mmol/mol Hb)	<5,7 (<39 mmol/mol Hb)
2-h-Wert des OGTT* in mg/dL	≥200 (≥11,1 mmol/L)	140 – 199 (7,8 – 11,0 mmol/L) = Pathologische Glucosetoleranz	<140 (<7,8 mmol/L)

* OGTT = **Orales Glucosetoleranztest** : Wird nicht in der klinischen Routine, sondern nur bei unklarer Diagnose angewendet. Kann aber auch zum Ausschluss einer gestörten Glucosetoleranz durchgeführt werden. Die Bestimmung des HbA_{1c}-Gehalts im Blut ist dafür ungeeignet, da dieser noch lange normal bleiben kann.

VII. Akute Komplikationen :

- Hyperglykämisches bzw. diabetisches Koma (**Coma diabeticum**): Schwere, potenziell lebensbedrohliche Form der Stoffwechselentgleisung bei Diabetes mellitus.
 - **Mit Bildung** von Ketonkörpern: **Ketoazidotisches Koma**
 - **Ohne signifikante Bildung von Ketonkörpern**: **Hyperosmolares Koma**
- Ketoazidose: Oberbegriff für eine durch **Überschuss an Ketonkörpern verursachte metabolische Azidose**
- Diabetische Ketoazidose: Metabolische Azidose durch einen Überschuss an Ketonkörpern als Folge eines absoluten oder relativen **Insulinmangels**.
- **Hypoglykämie**.

VIII. Langfristige Folgen :

- **Mikroangiopathie** (bei allen Formen): Nach ca. 5–10 Jahren hyperglykämischer Stoffwechsellaage, Folgeschäden: **Nephropathie, Retinopathie und Neuropathie**.
- **Makroangiopathie** (vermehrt bei Typ 2): Beim **Myokardinfarkt, pAVK**.

IX. Therapie :

→ DM 1:

1- Basistherapie:

- **Ernährungsumstellung.**
- **Körperliche Beanspruchung.**
- Stabilisierung der Stimmung (Umstellung des eigenen Umfelds).

2- Medikamentöse Therapie:

- Intensivierte Konventionelle Therapie (ICT) nach dem Basis Bolus Konzept. Aufteilung des Insulins in:

1- **Basalesinsulin: 40-50 % des Tagesbedarfs.** Geeignet sind z.B insulin Galrgin (**Lantus**) oder Detemir (Levemir).

2- **Prandiales insulin: 50-60% des Tagesbedarfs** (in Form von Normal-insulin oder **Kurz wirksamen insulin-** analogo in mehreren Dosen zu den Mahlzeiten).

- Kontinuierliche subkutane Insulin-Infusion (CSII, Insulinpumpe).

→ DM 2:

1-Basistherapie:

- Lifestyle-Änderung, d.h. insbesondere Ernährungsumstellung mit dem Ziel der **Gewichtsreduktion.**
- **Körperliche Bewegung** (Sie verbessert die Glukoseaufnahme und -verwertung in der Skelettmuskulatur).

2-Medikamentöse Therapie :

- Orale Antidiabetika (OAD) :

Nicht insulinotrop: Periphere Wirkung, für adipöse Patienten geeignet, keine Hypoglykämie Gefahr.

- **Biguanide: Metformine: Verzögerte Glukoseresorption aus dem Darm, Hemmung der Glukoneogenese, verstärkte Glukoseaufnahme in der Muskultur.**
Cave!!!! **Laktatazidotisches koma, Gastrointestinale Beschwerden.**
K. Indikationen: **Niereninsuffizienz, schwangerschaft, Dekompensierte Herz Insuffizienz.** Vor und nach der Op.
- **Alpha-Glukosidosehemmer: Acarbose:** Verzögern die Kohlenhydratresorption. K.I: **Schwangerschaft.** Alter < 18j, **schwere Niereninsuffizienz.**

- Konventionelle Insulintherapie (CT) (auch kombiniert mit OAD) oder
- Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT).
- Insulinpumpentherapie.

Hypoglykämie / Unterzuckerung

I. Definition :

- Blutzucker (BZ) < **45–50 mg/dL** (2,5 – 2,8 mmol/L).
- Der Grenzwert ist nicht eindeutig. Labormedizinisch validierte Glucosemessungen aus dem Serum weisen häufig schon **70 mg/dL** (3,9 mmol/L) als unteren Grenzwert aus.

(Diese „biochemische“ Definition entspricht nicht unbedingt dem klinischen Grenzwert. Bei Erwachsenen setzen die physiologischen Gegenregulationsmechanismen bei Werten <70 mg/dL (3,9 mmol/L) ein. Für Säuglinge und Kinder bestehen altersadaptierte labormedizinische Referenzbereiche.)

- BZ <50 mg/dL (2,8 mmol/L) ohne Symptomatik entspricht einer asymptomatischen Hypoglykämie.
- BZ <50 mg/dL (2,8 mmol/L) mit Symptomatik: Unterscheidung der Schwere einer symptomatischen Hypoglykämie anhand des Bedarfs an Fremdhilfe.

II. Ätiologie :

1. Allgemeine begünstigende Faktoren für Hypoglykämien:

- Unzureichende und/oder unregelmäßige Nahrungsaufnahme.
- **Alkoholkonsum bzw. -abusus.**
- **Starke körperliche Betätigung.**

2. Hypoglykämie bei Diabetikern:

- **Überdosierungen blutzuckersenkender Wirkstoffe.**
- Reaktive Form: Postprandial in der Frühphase des Diabetes mellitus Typ 2.

3. Sonstiges:

- Medikamente, Drogen und Toxine.
- Postprandiale Formen.
- **Autonome Insulinsekretion (Insulinom).**
- Schwere Erkrankungen (Niereninsuffizienz und Leberinsuffizienz, Sepsis und septischer Schock, Kachexie).
- Paraneoplasie.
- Autoimmun.
- Pädiatrische Ursachen.

III. Symptome/Klinik :

1. Symptome der autonomen Gegenregulation :

- **Unruhe, Schwitzen**, blasse Haut, **Tachykardie, Palpitationen**, Tremor, **Heißhunger, Erbrechen.**

2. Neuroglucopenische Symptome :

- Da der Stoffwechsel des Gehirns auf Glucose angewiesen ist und nicht auf andere Energiequellen zurückgreifen kann, reagiert er besonders empfindlich auf Hypoglykämien: Unruhe, **Verwirrtheit, Kopfschmerzen**, Reizbarkeit, **Aggressivität, Konvulsionen**, fokale Zeichen (Paresen, Parästhesien),
Müdigkeit → Apathie → Somnolenz → Koma.

Die Symptome entwickeln sich häufig innerhalb weniger Minuten!

IV. Diagnostik:

- ➔ Sicherer Nachweis einer Hypoglykämie: **Whipple Trias:**
- Hypoglykämische **Symptomatik.**
- **Niedriger Blutzuckerwert.**
- **Milderung der Symptomatik bei Anhebung des Glucosespiegels.**

V. Therapie:

1. Symptomatisch: Glucosegabe bei Hypoglykämie:

a. Erhaltenes Bewusstsein:

- In der Klinik: **Glucosegabe p.o. (20–100 g).**
- Präklinisch und im Alltag: **Getränke** und **Süßigkeiten** mit schnell resorbierbarer Glucose (**Traubenzucker, Cola, Orangensaft, Gummibärchen**).

b. Bewusstlosigkeit, gesicherter Venenzugang:

- Zugabe von Glucose in eine laufende Infusion:
- Erwachsene: Gabe von 8–24 g Glucose (= **20–60 mL Glucose 40%** bzw. 40–120 mL Glucose 20%).
- Kinder (<40 kgKG): 0,2 g/kgKG (= **1 mL/kgKG Glucose 20%**).
- **Fortlaufende Blutzuckermessungen.**
- Ggf. Dauertropfinfusion mit Glucose 5%.
- ➔ **Ziel-Blutzucker: 200 mg/dL (11,1 mmol/L)**

c. Bewusstlosigkeit, kein Venenzugang: Glucagon i.m. oder s.c.

2. Supportive Basismaßnahmen:

- Sauerstoffsättigung↓ (**spO2 <94%**): **Sauerstoffgabe** über Maske mit Reservoir.
- Bewusstlosigkeit: Stabile Seitenlage.

3. Stationäre Überwachung:

- ➔ Stationäre Überwachung für 24–72 Stunden: Insbesondere bei:
- **Diabetes mellitus** und **medikationsassoziierter Hypoglykämie.**
- **Nicht vollständiger symptomatischer Erholung** des Patienten nach Anhebung des Blutzuckers.
- **Anamnestischen Hinweisen auf rezidivierend** stattgefundene **Hypoglykämie.**
- **Schwangerschaft.**

4. Kausale Therapie : Abklärung und Behebung der Ursache.

VI. Prävention :

Die Prävention ist erfolgversprechend und sollte in das Therapiekonzept **miteinbezogen** werden.

1. Schulung von Diabetikern :

- **Mitführen leicht resorbierbarer Süßigkeiten.**
- **Schulung der Hypoglykämie-Symptome.**
- **Notfallset mit Glucagon.**

2. Ernährungsberatung :

- Insulindosierungen, **regelmäßige Kohlenhydratzufuhr**, ggf. **Deeskalation der Therapie**, ggf. Reevaluation des Spritz-Ess-Abstandes bei intensivierter Insulintherapie.

Hyperthyreose/ Schilddrüsenüberfunktion

I- Definition :

- Hyperthyreose ist der medizinische Fachausdruck für eine **Überfunktion der Schilddrüse**.
- **TSH (Thyreotropa-stimulierendes-Hormon, Thyreotropin):**
 - Syntheseort: Thyreotrope Zellen des **Hypophysenvorderlappens**.
 - Struktur: Glykoprotein
 - Stimulus: TRH
 - Hemmung: Starker Feedbackmechanismus über T3/T4: reduzieren TSH-Produktion, Somatostatin, Dopamin und Glucocorticoide wirken ebenfalls hemmend.
 - Wirkung (über Bindung an G-Protein-gekoppelten TSH-Rezeptor der Thyreozyten) : Stimulation der T4/T3-Synthese, Stimulation der Iodid-Aufnahme in die Thyreozyten.

II- Einteilung :

1. nach Ort der Störung :

- Primäre Hyperthyreosen: TSH (Thyreostimulin) erniedrigt, FT4 (Thyroxin) & FT3 (Trijodthyronin) erhöht.
- Sekundäre Hyperthyreosen: (TSH, FT4 & FT3 erhöht).
 - mit **erhöhten TRAK** > Morbus **Basedow**/ Morbus Graves (35%) : **TSH-Rezeptor-Autoantikörper** (TRAK) **wirken stimulierend auf die Schilddrüsenhormonproduktion** und führen zur Hyperthyreose.
 - **normales TRAK** > **Autonomes Adenom** (60%).

2. nach Symptomatik :

- subklinische (asymptomatische).
- klinische (mit Symptomen).

3. nach Ätiologie :

- Medikamenten-induzierte Hyperthyreose (Amiodaron-induzierte Hyperthyreose).
- Paraneoplastische Hyperthyreose.

III- Ätiologie

- Die häufigsten Ursachen einer Hyperthyreose sind eine Schilddrüsenautonomie und ein Morbus Basedow.

IV- Symptome

- **Unruhe, Nervosität, Erregung** und Hyperaktivität.
- **Schlafstörungen**.
- **Wärmeintoleranz** mit **erhöhter Schweißneigung**.
- **Arrhythmien**, z. B. Vorhofflimmern und Sinustachykardien.
- **Arterielle Hypertonie**, hohe RR-Amplitude.
- Feinschlägiger **Tremor**.
- **Gewichtsverlust** mit **großem Appetit**.
- **Muskelschwäche**.
- **Erhöhte Stuhlfrequenz** bis hin zum Durchfall.
- **Menstruationsstörungen**.
- **Alopezie** (Haarausfall).
- **Dysphagie**.
- ****Morbus Basedow** : **Merseburger Trias**: **Struma**, **Exophthalmus** und **Tachykardie**.
- ➔ Exophthalmus (Glubschaugen/ Augäpfel): **Endokrine Orbitopathie**: Die ausgelöste Entzündung in der Augenhöhle betrifft Augenmuskeln, Bindegewebe und Fettgewebe. Es kommt zu **Lymphozytärer Einlagerung** und damit zu **Flüssigkeitseinlagerungen, Schwellungen** in den **Weichteilen**.

V- Diagnostische Maßnahmen

1- Anamnese und körperliche Untersuchung:

- **Messung der Vitalzeichen** (Körpertemperatur, HF, AF, RR).
- Schilddrüseuntersuchung:
 - Inspektion: Eine **ausgeprägte Struma** ist meist **sichtbar**. **Narben im Halsbereich** können Anlass sein, die Anamnese bezüglich Voroperationen zu ergänzen.
 - Palpation: Hierzu wird **der Hals** des Patienten – **im Sitzen** – von **hinten** und muss sein Kopf senken mit **beiden Händen** abgetastet. Normalerweise ist die Schilddrüse **nicht tastbar**. **Fehlende Mobilität der Gesamtschilddrüse** oder von **Schilddrüsenknoten** beim **Schlucken** weist auf **bösartige Veränderungen** hin. Bei der Palpation der übrigen Halsweichteile können **vergrößerte Halslymphknoten** ein Hinweis wiederum auf ein Malignom oder aber auf eine Entzündung der Schilddrüse sein.

2- Laboruntersuchung:

- B.B, CRP, BSG
- Serumkonzentrationen der Hormone fT3 (1,7 - 3,7 ng/l) und fT4 (7 - 14,8 ng/l) sind erhöht, TSH-Spiegel (0,4 bis 4,0 mU/l) ist erniedrigt - Schilddrüsen-Antikörper (TRAK, TPO-Ak, Tg-Ak) sind erhöht.

3- Sonographie :

- Schilddrüsenultraschall und Dopplersonographie.
- **Homogenes, echoarmes Muster.**
- **Vergrößerte Schilddrüse.**
- **Vermehrte Vaskularisierung:**
 - Eine **hohe maximale Flussgeschwindigkeit** in den **zuführenden Arterien** (Peak Systolic Velocity, bis zu 2,5 m/s) spricht für einen **Morbus Basedow**.
 - Der Nachweis **multipler kleiner hypervaskularisierter Knoten** und nur **wenig echoarmen internodalen Restgewebes** sprechen eher für eine **multifokale bzw. disseminierte Autonomie**.

4- Szintigraphie: Technetium-Uptake erhöht (>5%; normal 0,5–2%).

5- Röntgen-Thorax: retrosternale Struma

6- EKG: Bei Tachykardie und Arrhythmie.

7- Feinnadelpunktion (FNP).

VI- D.D. :

- **Ösophaguskarzinom.**
- **Ösophagitis.**
- **Herzrhythmusstörung.**
- **Gabe von Amiodaron.**
- **Morbus Hodgkin.**
- **Tb.**

VII- Therapie :

1- Thyreostatischen Therapie (Thyreostatika) :

- **Thiamazole** (Methimazole) **20-30 mg/Tag.**
- Carbimazol.
- **Propylthiouracil (PTU) 80mg/Tag** für ein Jahr (Anwendung bei **Gravidität & Laktation**).

2- β -blocker.

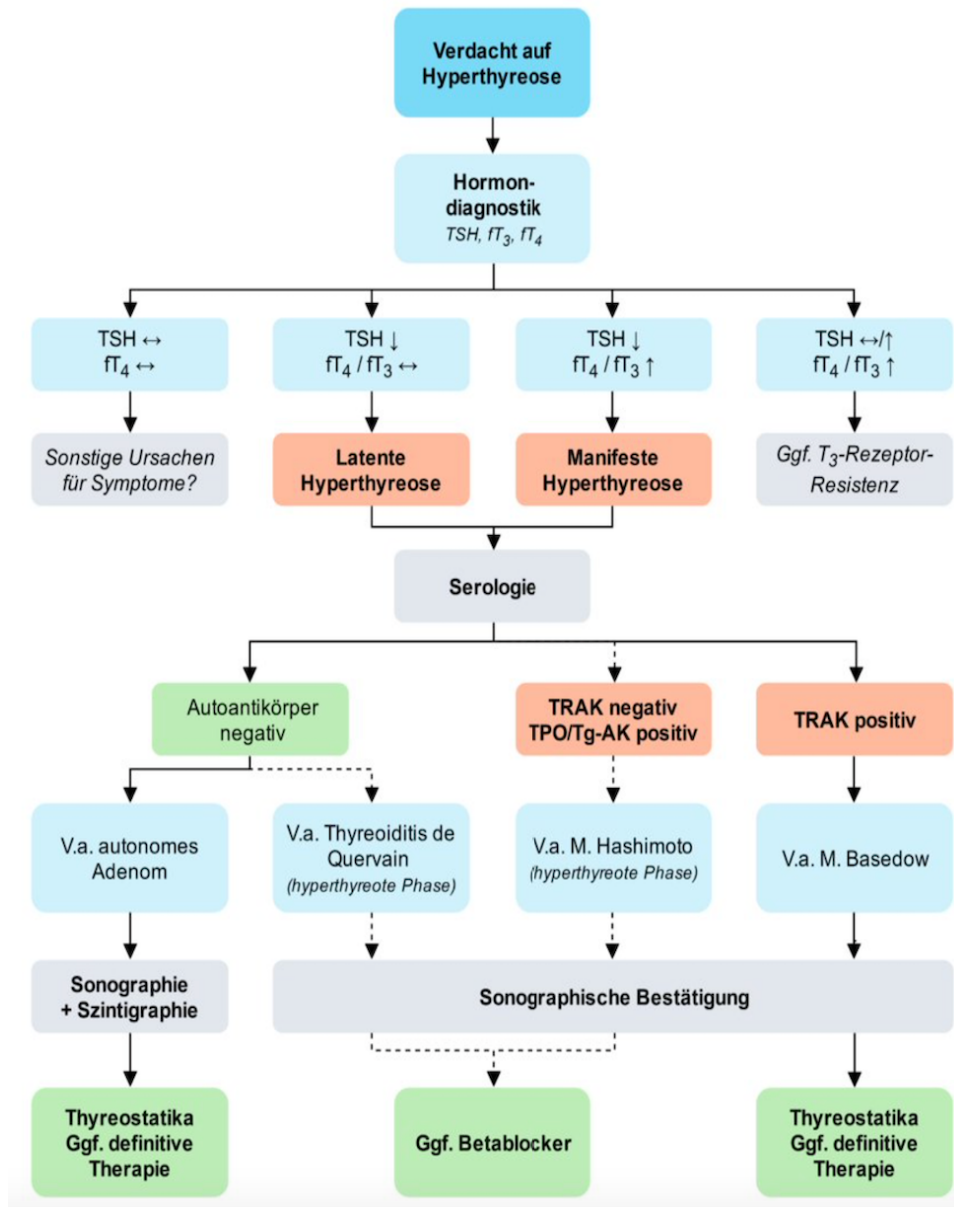
3- Subtotale Thyreoidektomie :

- Bei Rezidivität noch mal oder Komplikationen wie Kompressionsstörung, nehmen wir den Patienten eine Operation (Subtotale Thyreoidektomie) vor (der Therapie der Wahl).

4- Radiojodtherapie:

- kommt als alternativ zur Operation in Betracht.

Jodbedarf der Erwachsenen liegt bei **200 microgram pro Tag**.



Hypothyreose/ Schilddrüsenunterfunktion

I. Definition :

- Hypothyreose ist der medizinische Fachausdruck für eine Unterfunktion der Schilddrüse.

II. Einteilung :

1. nach Ort der Störung :

- Primäre Hypothyreosen: TSH erhöht, FT4 erniedrigt, FT3 +/-
 - mit **erhöhten TPO-AK & TG-AK** > Autoimmun-Thyreoiditis **Haschimoto** (90%).
 - **normale AK** > **Angeborene & Erworbene** (Nach **Radiotherapie, Schilddrüsen-OP, Thyreostatika, Lithium**).
- Sekundäre Hypothyreosen: (TSH, FT4 & FT3 erniedrigt).

2. nach Symptomatik :

- Subklinische (asymptomatische).
- Klinische (mit Symptomen behaftete) Hypothyreosen.

3. nach Zeitpunkt des Auftretens :

- Angeborene Hypothyreose (kongenitale Hypothyreose).
- Erworbene Hypothyreose.

III. Ätiologie :

- Meist ist eine Autoimmunthyreopathie die Ursache für eine primäre Hypothyreose.
- Darüber hinaus kommen Hypothyreosen auch nach Operationen oder Radiojodtherapien.

IV. Symptome

- Typische Allgemeinsymptome der Hypothyreose sind Müdigkeit, Appetitlosigkeit und Gewichtszunahme. Darüber hinaus sieht man:

- **Trockene raue Haut** (teigige Haut).
- **Kälteintoleranz**
- **Haarausfall**
- **Bradykardie**
- **Schlechter Appetit, Gewichtzunahme.**
- **Myxödem**
- **Obstipation**
- **raue Stimme**
- **Depression**
- Fettstoffwechselstörungen (v.a. **Hypertriglyceridämie**).
- **Libidstörung**
- Gynäkologisch: Sekundäre Amenorrhö bzw. **Zyklusanomalien**.
- Bei Säuglingen :
 - Trinkfaulheit.
 - Bewegungsarmut.
 - Obstipation.
 - Ikterus (neonatarum Prolongatus).

Bei Patienten mit depressiven Symptomen sollte zu Beginn der Abklärung stets die Schilddrüsenfunktion geprüft werden!

Die Hypothyreose kann bei älteren Menschen oligosymptomatisch verlaufen und einer Depression oder Demenz ähneln!

V. Diagnostik :

- Anamnese und körperliche Untersuchung.

- Labor: TSH erhöht, fT3 und fT4 erniedrigt oder normal (latente Hypothyreose); Nachweis von Antikörpern bei Hashimoto-Thyroiditis (**AK gegen Peroxidase und Tg**).
- Sonographie:
 - Schilddrüse **echoarm** mit **inhomogener Gewebestruktur**.
 - Vereinzelt echoreiche, narbige Areale.
 - Meist **verkleinerte** Schilddrüse. (Es gibt aber auch eine hypertrophe Form mit begleitender Struma).
- Szintigraphie: **Verminderte Aufnahme von radioaktivem Technetium** (99mTc-Uptake↓) in der Schilddrüse
- Histologie: **Diffuse lymphozytäre Infiltration**.

Hashimoto am Anfang: Hyperthyreose Phase (durch Entzündung werden die Hormone freigesetzt: T3-T4 hoch und TSH erniedrigt) → Verwechslung mit Basedow

VI. Therapie:

- Meist **lebenslange** Substitution von **L-Thyroxin**.
- **Levothyroxin** (die Therapie der Wahl) **25-200 mg/Tag**.

Elektrolytstörungen Kalium: Hypo- und Hyperkaliämie (-)

I. Definition :

- Akute Veränderungen der Serumkaliumkonzentration stellen aufgrund der zentralen Bedeutung für das Ruhemembranpotenzial und der damit verbundenen Zellerregbarkeit eine große Gefahr dar. Lebensbedrohlich sind hierbei insbesondere maligne Herzrhythmusstörungen.

1. Definition nach Referenzbereichen im Labor:

- Hypokaliämie = Serumkalium $<3,6$ mmol/L
- Hyperkaliämie = Serumkalium $>5,2$ mmol/L

2. Notfallmedizinische Definition des European Resuscitation Council (2015):

- Hypokaliämie = Serumkalium $<3,5$ mmol/L
 - Schwere Hypokaliämie = Kalium $<2,5$ mmol/L
- Hyperkaliämie
 - Leichte Hyperkaliämie = Serumkalium $5,5-5,9$ mmol/L
 - Mittelschwere Hyperkaliämie = Serumkalium $6,0-6,4$ mmol/L
 - Schwere Hyperkaliämie = Serumkalium $\geq 6,5$ mmol/L

II. Ätiologie :

1. Hypokaliämie :

a. Kaliumverluste :

- Renal :
 - Endokrin: **Hyperaldosteronismus, Hypercortisolismus.**
 - Medikamentös: **Diuretika** (exklusive kaliumsparenden Diuretika), **Glucocorticoide**, Clindamycin, Aminoglykoside, Azol-Antimykotika und Amphotericin B, Renal tubuläre Azidose (Typen I und II).
- Gastrointestinal :
 - **Erbrechen, Diarrhö** (CAVE: Abführende Maßnahmen vor medizinischen Eingriffen!)
 - Medikamentös: Laxantien.
- Schwitzen (Die Kaliumkonzentration im Schweiß ist doppelt so hoch wie im Serum).

b. Geringe Kaliumzufuhr mit der Nahrung :

- **Essstörung.**
- Fehlernährung und Mangelernährung.

c. Umverteilung :

- **Alkalose.**
- **Insulintherapie.** „Wo K⁺ ist, da ist auch H⁺!“
- Hypomagnesiämie.
- **Katecholamine.** „Glucose nimmt Kalium mit in die Zelle!“: (I)nsulin → (I)ntrazelluläres K⁺

2. Hyperkaliämie :

a. Bilanzstörung :

- Renal :
 - **Akute Nierenschädigung.**
 - **Chronische Niereninsuffizienz.**
- Endokrin :
 - **Hypocortisolismus.**
 - **Hypoaldosteronismus.**
 - Insulinmangel.
- Medikamentös :

- **Heparin, Kaliumsparende Diuretika, ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptor-Blocker, NSAID, Cotrimoxazol, Ciclosporin A, Digitalisglykoside, Lithium.**
- Gastrointestinal :
 - Übermäßige Zufuhr (bspw. Verzehr großer Mengen von **Bananen und Trockenfrüchten**).
- **Erhöhte Kaliumfreisetzung :**
 - Rhabdomyolyse, **Hämolyse**, Tumorlyse-Syndrom.
 - **Verbrennung, Traumata.**
 - **Massentransfusion** bzw. Transfusion inadäquat gelagerter Erythrozytenkonzentrate.

b. Umverteilung :

- **Azidose.**
- **Hyperglykämisches Koma.**

Eine Hyperkaliämie beruht nicht selten auf einer Fehlmessung (Pseudohyperkaliämie). Bei unsachgemäßer Blutgewinnung und -verarbeitung kann es zur Hämolyse kommen, bei der intrazelluläres Kalium aus den Blutzellen ins Serum gelangt!

III. Symptome/Klinik :

1. Hypokaliämie :

- **Hyperpolarisation** → Verringerte Erregbarkeit von Nervenzellen (Eine Hyperpolarisation, also ein „negativeres“ Membranpotenzial, führt zu einer verminderten Erregbarkeit, da die Depolarisation erschwert wird) :
- Ermüdung.
- Muskelschwäche, Muskeleigenreflexe ↓, Paresen, aber auch Krämpfe möglich.
- Obstipation.
- **Herzrhythmusstörungen:** Extrasystolen, Neigung zur Rhythmusinstabilität bis hin zu Kammerflimmern .
- Digitalis-Unverträglichkeit.
- Polyurie.

2. Hyperkaliämie :

- **Hypopolarisation** → Erregbarkeit ↑ :
- Muskelschwäche, Muskelzuckungen.
- Langfristig: Paresen (durch gestörte Repolarisation).
- Parästhesien.
- **Herzrhythmusstörungen:** Typischerweise Bradykardien bis hin zum Sinusarrest, bei schweren Hyperkaliämien auch Kammerflimmern und Herzstillstand möglich.

Hypo- und Hyperkaliämien können sich klinisch teilweise beide durch ähnliche unspezifische Symptome äußern (z.B. Muskelschwächen, Paresen und Herzrhythmusstörungen bis hin zu Kammerflimmern)!

IV. Diagnostik :

1. Klinische Chemie :

- Serum-Elektrolytwerte (Natrium, Kalium, Magnesium, Calcium, Phosphat, Chlorid) (Mögliche Pseudohyperkaliämie beachten).
- Ggf. Kalium im Urin
- Renaler Kaliumverlust: Kalium im Urin >30 mmol/L
- Extrarenaler Kaliumverlust: Kalium im Urin <30 mmol/L
- Blutgasanalyse (BGA) → pH-Einfluss auf Kaliumhaushalt
- Metabolische Alkalose → Hypokaliämie.
- Metabolische Azidose → Hyperkaliämie.

Ein zu lange anliegender Stauschlauch kann durch intravasale Hämolyse zu falsch-hohen Kaliumwerten führen!

2. EKG :

a. EKG bei Hypokaliämie :

- **Abflachung der T-Welle.**
- **ST-Senkung** und andere ST-Streckenveränderungen.

- Betonte U-Welle, evtl. TU-Verschmelzungswelle.
- Vermehrte Extrasystolen und Herzrhythmusstörungen (insb. bei Digitalisglykosid-Medikation).
- Selten: QT-Zeit verlängert.

b. EKG bei Hyperkaliämie :

- **Hohe und spitze T-Welle.**
- **QRS-Verbreiterung $\geq 0,11$ s.**
- ST-Streckenveränderungen mit ST-Senkung und ST-Verschmelzungen (Sinuswelle) möglich.
- P-Abflachung, Verlängerung der PQ-Zeit, Bradykardie, ventrikuläre Tachykardie, Asystolie, Pulslose elektrische Aktivität (PEA).

- Bei beiden Elektrolytstörungen sind Herzrhythmusstörungen bis Kammerflimmern möglich!

- „No pot, no tea!“ → Zu wenig Kalium (engl. potassium) führt zu einer T-Abflachung und umgekehrt.

- Kaliumwerte <3 mmol/L und >6 mmol/L stellen einen Notfall dar und müssen sofort behandelt werden!

(Bspl EKG → AMBOSS)

V. Therapie :

Zur Korrektur der extrazellulären Kaliumkonzentration stehen unterschiedliche Vorgehen zur Auswahl, die unter regelmäßigen Kontrollen zügig zum Einsatz kommen sollten.

1. Therapie der Hypokaliämie

▪ Kaliumsubstitution

- Ernährung.
- Gabe von Kaliumsalz-Präparaten (p.o. oder i.v.).
- **Ggf. kausale Behandlung** oder Modifikation der Therapie, bspw.
- Absetzen der auslösenden Medikation (bspw. Diuretika).
- Ergänzung von Spironolacton in einem diuretischen Therapiekonzept, wenn sinnvoll (bspw. bei Herzinsuffizienz).

Da Kalium venentoxisch ist und Herzrhythmusstörungen auslösen kann, sollte es bei i.v. Applikation stets langsam (max. 20 mmol/h) verabreicht werden! Wenn möglich, ist die Gabe p.o. immer sicherer!

a. Leichte Hypokaliämie :

- **Serumkalium:** 3–3,5 mmol/L
- **Kaliumsubstitution p.o. :**
- Kaliumchlorid: Vorteilhaft bei Bestehen einer Alkalose.
- Kaliumcitrat: Wirkt zusätzlich alkalisierend bei Azidose.

b. Mittelgradige und schwere Hypokaliämie :

- **Serumkalium :**
- 2,5–3 mmol/L = mittelgradige Hypokaliämie.
- $<2,5$ mmol/L = schwere Hypokaliämie.
- **Kaliumsubstitution i.v. :**
- Kaliumchlorid-Lösung
- Magnesiumgabe bei schwerer Hypokaliämie und unzureichendem Anstieg unter alleiniger Kaliumsubstitution, da die Na^+/K^+ -ATPase Mg^{2+} -abhängig arbeitet.

2. Therapie der Hyperkaliämie:

Vor Einleitung einer Therapie sollte bei erstmalig erhöht gemessenen Kaliumwerten die Möglichkeit einer Fehlmessung (sog. Pseudohyperkaliämie) berücksichtigt und ggf. durch erneute Messung ausgeschlossen werden!

1. Leichte Hyperkaliämie :

- **Serumkalium:** > 5 mmol/L bzw. $> 5,5$ mmol/L
- **Maßnahmen:**
- Ausreichende Hydratation gewährleisten.

- Kaliumarme Ernährung: Kaliumzufuhr täglich max. 2500 mg anstreben.
- Vormedikation bezüglich Hyperkaliämie-Risiko prüfen: Ggf. Meiden riskanter Medikamente (siehe Elektrolytstörungen Kalium - Ätiologie) und/oder Ergänzung einer der Hyperkaliämie-entgegenwirkenden Therapieform.
- Kationenaustauscherharze (Natrium- oder Calciumsalze des Polystyrolsulfonats).

2. Mittelgradige und schwere Hyperkaliämie:

▪ Serumkalium:

- 6 – 6,4 mmol/L = mittelgradige Hyperkaliämie.
- > 6,5 mmol/L = schwere Hyperkaliämie.

▪ Maßnahmen: Notfalltherapie

Bei einer schweren Hyperkaliämie gewinnt man zunächst Zeit durch Kardioprotektion und Kaliumverschiebung nach intrazellulär, um im nächsten Schritt die Elimination des überschüssigen Kaliums voranzutreiben!

Notfalltherapie der Hyperkalämie				
Maßnahme	Indikation	Wirkung	Wirkungseintritt	Wirkdauer
Calciumgluconat i.v. 	Jeder Notfall	Kardioprotektion (Membranstabilisierung, Schutz vor Herzrhythmusstörungen!)	1-3 min	30(-60) min
Glucose-Insulin-Infusion 	Jeder Notfall, einzeln oder kombiniert	Verschiebung von Kalium nach intrazellulär (Zeit gewinnen!) 	15-30 min	Max. 6 h
β_2 -Sympathomimetika inhalativ 			15-30 min	2-4 h
Natriumbicarbonat i.v. 	- Metabolische Azidose - Reanimation bei Hyperkalämie	Elimination von Kalium (eigentliche Therapie der Hyperkalämie!)	15-30 min	Einige Stunden
Furosemid und isotone Kochsalzlösung 	Jeder Notfall		15-30 min	Ca. 6 h
Polystyrol (Kationenaustauscher) p.o. oder rektal 	Kann kombiniert mit allen anderen Therapien erfolgen		Nach Stunden	Für einige Stunden
Hämodialyse	- Anurie - Therapieversagen der anderen Maßnahmen		Sofort 	Entspricht der Anwendungsdauer

Metabolisches Syndrom / Wohlstandssyndrom

I. Definition :

1. Metabolisches Syndrom

- Beim metabolischen Syndrom handelt es sich um einen **kardiovaskulären Risikocluster**.

a. Kriterien der International Diabetes Federation (IDF, 2005) :

- Zentrale (stammbetonte) Adipositas mit **Taillenumfang von ≥ 80 cm** (Frauen) bzw. **≥ 94 cm** (Männer).

- Zusätzlich zwei der vier folgenden Faktoren.

- Erhöhte **Triglyceride**: ≥ 150 mg/dL ($> 1,7$ mmol/L).
- **Erniedrigtes HDL-Cholesterin** : Frauen: < 50 mg/dL ($< 1,29$ mmol/L) ; Männer: < 40 mg/dL ($< 1,03$ mmol/L).
- Erhöhter Blutdruck : **Systolisch ≥ 130 mmHg** oder **Diastolisch ≥ 85 mmHg**.
- Nüchternblutzucker ≥ 100 mg/dL ($\geq 5,6$ mmol/L) oder **Diabetes mellitus Typ 2**.

b. **Erweiterte Kriterien (keine Hauptkriterien)** : Hyperurikämie , gestörte Fibrinolyse, Mikroalbuminurie, Hyperandrogenämie (bei Frauen).

2. Übergewicht und Adipositas

Bezeichnung	Body-Mass-Index (BMI, Quetelet-Index)*
Untergewicht	$< 18,5$
Normalgewicht	$18,5 - 24,9$
Übergewicht (Präadipositas)	$25,0 - 29,9$
Adipositas Grad I	$30,0 - 34,9$
Adipositas Grad II	$35,0 - 39,9$
Adipositas Grad III (sog. Adipositas permagna)	≥ 40

- *Berechnung des BMI: Quotient aus Körpergewicht in Kilogramm und Körpergröße in Metern zum Quadrat (kg/m^2) 
- Die Tabelle gilt nur für Erwachsene 

- Abdominale Adipositas: Taillenumfang von ≥ 88 cm (Frauen) bzw. ≥ 102 cm (Männer).

(Die Definition folgt der Deutschen Adipositas-Gesellschaft; die Grenzwerte unterscheiden sich von jenen für die Diagnose des metabolischen Syndroms.)

II. Therapie :

1. Allgemeine Maßnahmen zur gesunden Lebensführung :

- Kalorienrestriktion, Ernährungsumstellung, körperliche Bewegung.
- Eventuell Verhaltenstherapie oder Gruppentherapie.

2. Medikamentöse Behandlung der einzelnen Komponenten des metabolischen Syndroms :

- Therapie der arteriellen Hypertonie.
- Therapie des Diabetes mellitus.
- Therapie der Dyslipidämie (z.B. Statine).

3. Leitliniengerechte Therapie der Adipositas :

a. Konservative Therapie :

- Basisprogramm: Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie.

- Ggf. ergänzend medikamentöse Therapie: Orlistat (Hemmung von Lipasen im Gastrointestinalbereich → Hemmung der Absorption von Fetten).

b. Chirurgische Therapie: Bariatrische Chirurgie :

- Definition: Operative Verfahren mit dem Ziel, **die Nahrungsaufnahme des Körpers zu reduzieren**.
- Verfahren: Meiste Evidenz: **Roux-Y-Magenbypass**, Schlauchmagen.
- Indikation: Versagen der konservativen Therapiemaßnahmen bei Vorliegen einer Adipositas permagna.
- Kontraindikation: Nichteinhalten von diätetischen Maßnahmen.
- Ziel: Verbesserung von Komorbiditäten und Steigerung der Lebensqualität.

III. Prävention :

- Schulungen für Eltern und Kinder zur ausgewogenen Ernährung, „Empowerment“ (Programm zur Förderung von Körpergefühl und Bewegungsfreude) usw.

Urologie/ Nephrologie

Urolithiasis

I. Definition :

- Urolithiasis bezeichnet die **Ausbildung** bzw. das Vorkommen **von Konkrementen** (Harnsteinen) **in den Harnwegen** (Nierenbecken, Ureteren, Harnblase, Urethra).

II. Epidemiologie :

- In Deutschland liegt die Prävalenz der Urolithiasis bei etwa 6 %, Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Das Erkrankungsalter liegt meistens zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr.
- Die Prävalenz der Urolithiasis ist in trockenen und heißen Gegenden höher. Weiterhin gilt die Urolithiasis auch als Zivilisationskrankheit, die durch eiweißreiche Kost begünstigt wird. In armen Ländern ist die Urolithiasis bedeutend seltener.

III. Einteilung :

- Die Urolithiasis kann nach Lokalisation des Steins weiter unterteilt werden in:
 - **Nephrolithiasis:** Stein im Hohlsystem der Niere (Nierenstein).
 - **Ureterolithiasis:** Stein im Harnleiter (Harnleiterstein).
 - **Zystolithiasis:** Stein in der Harnblase (Blasenstein).
 - **Urethralithiasis:** Stein in der Harnröhre.
- Im klinischen Sprachgebrauch werden jedoch meist nur die Begriffe "Nephrolithiasis" und "Urolithiasis" verwendet.

IV. Pathophysiologie :

- **Die Entstehung von Harnsteinen ist ein multifaktorieller Prozess, der zur Kristallisation von im Urin gelösten Substanzen führt.** Ist der Urin übersättigt und fehlen gleichzeitig antilithogene Einflussfaktoren, kommt es zu einer Bildung und Aggregation von Kristallen. Anschließend lagern sich neue Kristalle an deren Oberfläche an, wodurch die typische Schichtung der Harnsteine entsteht. Darüber hinaus wird die Rolle von organischen Substanzen als Kristallisationszentrum bzw. Matrix der Steinbildung diskutiert.

➔ Die Harnsteinbildung wird **durch eine Reihe von Zuständen begünstigt**. Dazu zählen:

- Vorhandensein und **Übersättigung des Urins mit steinbildenden Substanzen:**

- **Hyperkalziurie** (z.B. bei Hyperparathyreoidismus)
- Hyperoxalurie
- **Hyperphosphaturie**
- **Hyperurikosurie** (bei Hyperurikämie)
- Zystinurie

- **Veränderungen des Urins, die eine Steinentstehung begünstigen:**

- **Alkalisierung**
- **Säuerung**
- **Oligurie**
- **Harnkonzentrierung** (hohes spezifisches Uringewicht)
- Hypomagnesiurie
- Hypozitraturie
- Renale tubuläre Azidose

- **Anatomische Anomalien der Nieren und Harnwege, Stase, u.a. bei:**

- Zystennieren
- **Harnleiterstenosen** (z.B. subpelvine Stenose)
- ektope Nieren
- Hufeisennieren
- **Vesikoureteraler Reflux**
- **Harnwegsinfekte**
- Immobilisation
- Exsikkose
- Eiweißreiche Kost

- Je nach den zugrundeliegenden Ursachen unterscheiden sich die Harnsteinarten:

- Calciumsteine (75-80%)
- Harnsäuresteine (10%)
- Struvitsteine (5%)
- Calciumphosphatsteine (5%)
- Zystinsteine (<1%)
- Xanthinsteine (<1%)
- 2,8-Dihydroxyadenin- bzw. DHA-Steine (selten)

V. Klinik:

- Harnsteine (Urolithiasis) können im gesamten Urogenitaltrakt lokalisiert sein (Niere = Nephrolithiasis mit Unterscheidung von Nierenbecken-, Nierenkelch- und Nierenausgusssteinen, Harnleiter = Ureterolithiasis, Harnblase = Zystolithiasis, Harnröhre = Urethralithiasis).

- **Beginn der Symptome häufig nach Übertritt des Steines in den Ureter.**

- Allgemein: **Unruhiger Patient**, Ggf. **Makrohämaturie**, **Dysurie**, **Fieber**, ggf. Schüttelfrost: Dringender Verdacht auf **komplizierte Harnwegsinfektion!**

- Abdominelle Symptomatik:

- **Kolikartige Schmerzen (Flanke und Abdomen): Mögliche Schmerzausstrahlung in Unterbauch, Leiste, Schamlippen oder Hoden.**
- Ggf. **klopfschmerzhaftes Nierenlager.**
- **Übelkeit und Erbrechen.**
- **Paralytischer Subileus** möglich (**reflektorisch**).

Je nach Lage des Steins kann sich eine Urolithiasis wie eine Hodentorsion, aber auch wie eine Appendizitis präsentieren!

VI. Komplikationen:

- Die gängigste Komplikation einer Urolithiasis ist die **Harnwegsinfektion**. Bei Harnstau kann es zur Nierenbeckenentzündung, Hydronephrose und Fornixruptur kommen. Die **Urosepsis** ist die Komplikation mit der höchsten Letalität.

VII. Diagnostik:

➔ Labordiagnostik

- Urindiagnostik:

- Nachweis einer **Mikrohämaturie**.
- Ggf. Hinweise auf **Harnwegsinfekt (Leukozyturie, positives Nitrit)**.
- Ggf. bei unbekannter Steinart (vor Steinanalyse) **Urin-pH-Tagesprofil**.

- Blutabnahme:

- **Elektrolytstatus** (Natrium, Kalium, Calcium, Phosphat, Magnesium, Chlorid, Albumin).
- **Harnsäure im Serum**.
- **Retentionsparameter (Kreatinin, Harnstoff)**.
- BGA.

➔ Für die Steinlokalisierung eignen sich verschiedene bildgebende Verfahren:

- **Sonographie** (Diagnostik der ersten Wahl) : Darstellung von **Konkrementen** und **sekundärer Stauung**.
- **Calciumhaltige Steine** sind beispielsweise gut auf Röntgenbildern **sichtbar**, während **Harnsäuresteine** im Röntgenbild selber **nicht zu sehen** sind.
- **Nativ-CT** (Standarddiagnostik bei Verdacht auf eine Urolithiasis).
- Nierenleeraufnahme.
- Urographie.
- Bei Kontraindikation gegen Kontrastmittel, welches für CT und Urographie benötigt wird, kann eine MR-Urografie durchgeführt werden.

VIII. Differenzialdiagnosen :

- Darmerkrankungen (Appendizitis, Divertikulitis u.a.)
- Gynäkologische Erkrankungen (Adnexitis, Extrauterin gravidität u.a.)

IX. Therapie:

1. Schmerztherapie bei Urolithiasis

- **Metamizol** (1. Wahl bei starken Schmerzen) i.v. (Metamizol hat neben der **analgetischen** auch eine **spasmolytische Wirkung**.)
- Diclofenac (bei moderaten Schmerzen).
- Paracetamol (Alternative zu Metamizol und **Diclofenac, insb. in Schwangerschaft**) i.v, rektal oder p.o.
- Opioide (bei Versagen von Nicht-Opoiden, keine spasmolytische Wirkung, im Vergleich mehr unerwünschte Wirkungen).

2. Konservative Therapie

- Indikation: Bei Uretersteinen ≤ 5 mm kann bei komplikationslosem Verlauf unter konservativen Maßnahmen ein **spontaner Abgang abgewartet** werden.
- Maßnahmen :
 - Schmerztherapie (s.o.), insbesondere Diclofenac p.o.
 - **Supportive medikamentöse Therapie für Spontanabgang** (Medical Expulsive Therapy, MET): **Alphablocker** (z.B. **Tamsulosin**) (Eine Senkung des adrenergen Einflusses auf die glatte Muskulatur des Harnleiters kann einen spontanen Steinabgang fördern und auch Schmerzen reduzieren).
 - **Erhöhung der Trinkmenge** .
 - **Körperliche Bewegung**.
 - Aushändigung von Sieben zur Filterung des Urins beim Wasserlassen für die Asservierung und Analyse abgegangener Konkreme.
 - **Regelmäßige Verlaufskontrollen (alle 1–2 Wochen, Sonografie: Harntransportstörung?, Urinlabor)**.

3. Interventionelle Therapie

- Wenn die Kolik medikamentös nicht beherrschbar ist oder eine hochgradige Obstruktion mit konsekutiver Harnstauungsniere und/oder steigenden Retentionswerten vorliegt, besteht die Indikation zur Harnableitung. Sie kann durch die retrograde Einlage einer Harnleiterschleife oder eine perkutane Nephrostomie erfolgen.
- Die Steinentfernung selbst ist auf mehreren Wegen möglich:
 - **Extrakorporale Stoßwellenlithotripsie**.
 - Perkutane Nephrolithotomie (v.a. bei Nierenbeckensteinen).
 - Steinertrümmerung mittels Zystoskopie/Ureterskopie.
 - **Offene chirurgische Entfernung** (bei sehr großen Steinen, z.B. Ausgussteinen).

X. Prophylaxe:

- Eine Urolithiasis rezidiert in über 50 % der Fälle. Je nach Steinart- und Ursache kann eine effektive Sekundärprophylaxe betrieben werden. Grundregeln sind:
 - **Viel trinken** (Harnkonzentrierung vermeiden).
 - Ernährung mit **wenig tierischen Eiweißen, Kochsalz**.
 - **Gewichtsreduktion bei Adipositas**.
 - **Meiden von** urinsäuernden Getränken (z.B. **Apfelsaft, Grapefruitsaft**).
- Liegt eine Hyperkalziurie vor, kann diese mit der Gabe eines Thiazid-Diuretikums vermindert werden. Eine diätetische Calciumrestriktion bringt keinen Nutzen, sondern eher Nachteile (Osteoporose).
- Bei Uratsteinen sollte der Harn neutralisiert/alkalisiert werden, beispielsweise durch elektrolythaltige Citratpräparate. Citratpräparate helfen in Kombination mit Magnesium auch bei Calciumoxalatsteinen. Eine oxalatarme Diät (wenig Spinat, Eiskrem etc.) hilft nur bedingt, da Oxalate auch endogen anfallen.
- Bei Struvitsteinen (oft infektbedingt) sollte ein bestehender Harnwegsinfekt austherapiert und der Harn angesäuert werden (Apfelsaft). Hingegen wird bei Zystinurie eine Alkalisierung angestrebt (Citratpräparate).

Harnwegsinfekt/ Harnwegsinfektion

I. Definition :

- Ein Harnwegsinfekt, kurz HWI, ist eine durch Krankheitserreger verursachte Infektion der ableitenden Harnwege.

II. Einteilung :

1. Nach Lokalisation bzw. Organbeteiligung :

- **Obere** Harnwegsinfektion : **Pyelonephritis**.
- **Untere** (oder ableitende) Harnwegsinfektion :
 - **Urozystitis**: Entzündliche Infektion der Harnblase.
 - **Urethritis**: Entzündungen der Harnröhre.

2. Nach Dringlichkeit einer diagnostisch-therapeutischen Zuwendung bzw. Häufigkeit :

- **Unkomplizierte** Harnwegsinfektion: Infektion der Harnwege **ohne relevante funktionelle** oder **anatomische Anomalien, Nierenfunktionsstörungen** oder **Begleiterkrankungen**, die eine Harnwegsinfektion bzw. Komplikationen begünstigen.
- **Komplizierte** Harnwegsinfektion: Alle Harnwegsinfektionen, die die Kriterien einer unkomplizierten Harnwegsinfektion nicht erfüllen.
- **Rezidivierende** Harnwegsinfektion: **≥2 Infektionen/Halbjahr** oder **≥3 Infektionen/Jahr**.

3. Asymptomatische Bakteriurie : Vorliegen einer signifikanten Bakteriurie ohne Symptome.

III. Ätiologie :

1. Erreger:

- Meist Infektionen durch Bakterien der Darmflora: **Enterobacteriaceae** (gramnegative Stäbchen), **Escherichia coli** (ca. 80% der Erreger), Proteus mirabilis, Klebsiellen.
- Weitere: Enterokokken, **Staphylokokken** (z.B. Staphylococcus saprophyticus), Ureaplasma urealyticum.

2. Prädisponierende Faktoren:

- **Weibliches Geschlecht** (Anatomische Prädisposition durch kurze Harnröhre und Nähe zu der Anal- und Genitalregion).
- **Zystitiden bei Männern sind immer suspekt und abklärungsbedürftig.**
- Honeymoon-Zystitis
- **Transurethraler Dauerkatheter**: Häufigste Ursache für einen nosokomialen Harnwegsinfekt; hier sind Männer gleichermaßen betroffen.
- **Anomalien des Harntrakts** (z.B. Harnblasendivertikel).
- **Diabetes mellitus; Behandlung mit SGLT2-Inhibitoren (Gliflozine).**

IV. Symptome/Klinik :

1. Urethritis:

- Anamnestisch **ungeschützter Geschlechtsverkehr** möglich, jedoch nicht zwingend.
- Männer:
 - **Brennen** in der Harnröhre.
 - **Bonjour-Tropfen** (morgens **vor der Miktion eitriger Ausfluss aus dem Penis**).
- Frauen:
 - **Vaginaler Ausfluss.**
 - **Unterbauchschmerzen.**
 - Symptome einer Adnexitis.

*Die Urethritis kann auch **asymptomatisch** verlaufen!*

2. Zystitis:

- **Dysurie**, Algurie, Strangurie.

- Pollakisurie.
- Hämaturie.
- Ungewollter Urinverlust durch Drangsymptomatik möglich.
- Suprapubische Schmerzen.

3. Pyelonephritis:

- Fieber, Schüttelfrost (**Undulierendes** Fieber unter/trotz antibiotischer Therapie).
- Flankenschmerzen, meist einseitig.
- Dysurie.

V. Diagnostik:

1. Urethritis:

- Urethralabstrich: Vor der Urinkultur durchzuführen!
 - **Abstrich** auf Blutagar.
 - **Spezialabstrich auf Chlamydien, Gonokokken und Mykoplasmen.**
 - Nativabstrich (Abstrich auf Blutagar).
- Urinkultur.

2. Zystitis:

a. Klinische Chemie:

- Urin-Teststreifen („**U-Stix**“): **Leukozyturie** (bzw. hohe Aktivität der **Leukozytenesterase**), **Hämaturie**, **Nitrit positiv**.
- **Urin-Mikroskopie** (Erlaubt im Gegensatz zum Urin-Stix bei unauffälligem Befund den Ausschluss einer Harnwegsinfektion).
- Urinkultur: Keimnachweis, signifikante Bakteriurie ab 105 KBE/mL (Bei entsprechenden klinischen Symptomen (Dysurie, Pollakisurie, etc.) sind bereits Erregerzahlen von 10³ KBE/ml als klinisch relevant zu werten). → Suprapubisch gewonnener Katheterurin ist bei jeder Bakteriurie auffällig! Indikation: Jeder Verdacht einer Harnwegsinfektion (außer Frauen mit unkomplizierter Zystitis).

b. Apparativ:

- Indikation: Vor allem komplizierte Zystitis.
 - **Sonografie: Ausschluss Harnstau**, ggf. Hinweise auf Pyelonephritis.
 - **Zystoskopie: Abklärung Malignom, Reflux**, u.a.

Jeder Verdacht auf eine komplizierte Zystitis bedarf einer ambulant-urologischen Abklärung des gesamten Urogenitaltraktes!

3. Pyelonephritis:

a. Körperliche Untersuchung: **Nierenklopfeschmerz, Fieber.**

b. Laboruntersuchungen:

- **Urin-Stix:** Meist Leukozyturie und Mikrohämaturie.
- **Urinkultur** zum Keimnachweis mit Resistogramm.
- Blutuntersuchung: **Entzündungsparameter**, **Retentionsparameter**, Blutkultur.

c. Sonografie der Nieren und der Harnblase:

- **Vergrößerte**, im Parenchym aufgelockerte, **gut atemverschiebliche Niere** (dezent Veränderungen).
- Mark-Rinden-Trennung evtl. unscharf.

4. Ausschluss einer komplizierten Harnwegsinfektion :

a. Indikation : Insb. bei rezidivierenden Harnwegsinfektionen.

b. Definition :

- Kompliziert ist eine Infektion der Harnwege bei jeglicher struktureller oder funktioneller Abnormalität des Urogenitaltraktes; darunter fallen :
 - **Vesikoureteraler Reflux.**
 - **Neurogene Harnblasenentleerungsstörung.**
 - Jegliche Form der Obstruktion: **Urolithiasis** bzw. subvesikale Obstruktionen (z.B. bei Prostatitis).

c. Weitere Risikofaktoren für das Vorliegen komplizierter Harnwegsinfektionen :

- Blasenkatheter oder andere Fremdmaterialien (z.B. Harnleiterschienen).
- Postoperative Zustände am Urogenitaltrakt (Neoblase, Ileum-Conduit, Nierentransplantation etc.).
- Restharnmenge >100 mL.
- Schädigungen des Urogenitalsystems infolge Bestrahlungen (z.B. bei Zervixkarzinom).

d. Ergänzende Diagnostik bei unklarer Genese :

- Kontrastmittel-CT des Abdomens/Urogramm zur Darstellung der Abflussverhältnisse.
- Miktionsurethrogramm zur Verifizierung eines vesikoureteralen Reflux.
- Urodynamik zum Ausschluss einer neurogenen Harnblasenentleerungsstörung oder subvesikalen Obstruktion.
- Statische DMSA-Nierenfunktionsszintigrafie zur Bestimmung der Nierenrestleistung im Seitenvergleich.

VI. Differenzialdiagnosen :

1. Zystitis:

- Andere Erkrankungen der Blase (z.B. **Urolithiasis, Harnblasenkarzinom**, Fremdkörper).
- **Adnexitis.**
- **Prostatitis.**

2. Pyelonephritis:

- **Akute Cholezystitis.**
- **Sigmadivertikulitis.**
- **Adnexitis.**
- Pathologien des Bewegungsapparates.
- Pankreatitis.
- Basale Pneumonie.
- Pleuritis.
- **Akute Appendizitis.**

VII. Therapie:

1. Urethritis:

a. Initial kalkulierte Antibiose :

- **Doxycyclin:** Therapieversuch: **100 mg p.o. 1-0-1 für 7–10 Tage**, keine Dosisanpassung bei Niereninsuffizienz erforderlich, kontraindiziert bei schweren Leberfunktionsstörungen.

b. Erregergerechte Anpassung nach Keimidentifikation :

- Chlamydien: Doxycyclin.
- Mykoplasmen: Doxycyclin oder Makrolide (insb. Azithromycin: Therapieversuch: Azithromycin 500 mg p.o. 1-0-0 für 3–5 Tage).
- Neisseria gonorrhoeae : Cephalosporine (Ceftriaxon: 1 g i.m. oder i.v. als Einmaldosis) plus Azithromycin 1,5 g p.o. als Einmaldosis).
- Trichomonaden: Nitroimidazole wie Metronidazol: 1–2 g p.o. als Einmaldosis oder 500 mg p.o. 1-0-1, Dauer 7 Tage.

*Zur Vermeidung einer „Ping-Pong“-Reinfektion sollte **der Partner mitbehandelt** werden!*

2. Zystitis:

- ➔ Symptomatische Therapie (insb. erhöhte Trinkmenge) zunächst als alleinige Maßnahme möglich; eine antibiotische Therapie wird jedoch i.d.R. empfohlen.
- ➔ Antibiotische Therapie der unkomplizierten Urozystitis :
- Indikation: Symptomatische Urozystitis.

Eine asymptomatische Bakteriurie ist keine Behandlungsindikation: Insb. geriatrische Patienten und Patienten mit externer Harnableitung müssen bei einer asymptomatischen Bakteriurie nicht antibiotisch behandelt werden! (fördert die Entwicklung von Resistenzen). Ausnahme: die Schwangerschaft.

a. **Unkomplizierte Urozystitis - Therapie der 1. Wahl bei nicht-schwangeren Frauen :**

- **Fosfomycin-Granulat** (einmalig): **3 g p.o.** als **Einmalgabe**.
- oder **Pivmecillinam** (Penicillin-Derivat): **400 mg p.o. 1-1-1** für **3 Tage**.

b. **Unkomplizierte Urozystitis - Therapie der 2. Wahl oder nach frustraner Ersttherapie bei nicht-schwangeren Frauen :**

- Nitrofurantoin: 100 mg p.o. 1-0-1 für 5 Tage.
- oder Fluorchinolone: Ciprofloxacin : 250 mg p.o. 1-0-1 für 3 Tage.

3. **Pyelonephritis :**

- Indikation: Die Diagnosestellung einer Pyelonephritis rechtfertigt immer den Einsatz einer antibiotischen Therapie!
- Darreichungsform: Je nach Schweregrad der Infektion
 - Bei schwerer Infektion bzw. Sepsis: Therapie i.v.
 - Bei unkomplizierter Pyelonephritis: Therapie p.o.
- Supportive Therapie mit Flüssigkeitssubstitution (Volllektrolytlösungen).
- Bei Harnverhalt, Restharn oder Pyurie: Einlage eines transurethralen Dauerkatheters zur sicheren und prompten Harnableitung.

a. **Empirische Therapie der unkomplizierten Pyelonephritis (milder Verlauf):**

- **1. Wahl: Fluorchinolone: Ciprofloxacin: 500–750 mg p.o. 1-0-1** für **7–10 Tage**.
- Alternativ: Cephalosporine: Cefpodoxim: p.o. 200 mg 1-0-1 für 10 Tage.
- Anpassung bei nachgewiesener Sensibilität des Erregers.

b. **Empirische Therapie der unkomplizierten Pyelonephritis (schwerer Verlauf):**

- **Der schwere Verlauf wird über das Vorhandensein systemischer Symptome wie hohem Fieber, Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Übelkeit und Erbrechen definiert.**
- Allgemeine Überlegungen:
 - Dauer der Therapie i. d. R. **7–14 Tage**.
 - **Nach Identifizierung** des Erregers sollte die empirische Therapie überdacht und ggf. **angepasst werden**.

1. Wahl:

- **Cephalosporine der 3. Generation: Ceftriaxon (Rocéphine): 2 g i.v. 1-0-0.**
- Fluorchinolone: Ciprofloxacin: 400 mg i.v. 1-0-1.

VIII. Komplikationen:

1. **Urethritis :**

- Männer: **Zystitis, Prostatitis, Epididymitis, Harnröhrenstrikturen, Sterilität, Abszessbildung.**
- Frauen: **Bartholinitis, Endometritis cervicalis, Adnexitis, Infertilität.**

2. **Zystitis:**

- **Pyelonephritis.**
- **Epididymitis.**
- **Prostatitis.**

3. **Pyelonephritis:**

- **Chronifizierung:**

- Rezidivierende bakterielle Pyelonephritiden (Ask-Upmark-Niere in Folge einer chronisch-destruierenden tubulo-interstitiellen Nephritis).
- Schrumpfnieren.
- **Terminale Niereninsuffizienz bei beidseitigem Befall**, Einzelniere oder anderer Pathologie der kontralateralen Niere.

- **Urosepsis:** Lebensbedrohliche Organdysfunktion infolge einer dysregulierten Immunantwort auf eine Harnwegsinfektion.

Chronische Niereninsuffizienz/ Nierenfunktionsstörung/ Nierenversagen (-)

I. Definition :

- Als chronische Niereninsuffizienz wird eine über längere Zeit bestehende, progrediente, meist irreversible Einschränkung der Nierenfunktion bezeichnet, die letztendlich zu einem terminalen Nierenversagen mit Urämie führt. Die Filtrationsfunktion der Nieren ist bei diesem Krankheitsbild stark gestört.
- Im engeren Sinn definieren die aktuellen Leitlinien den Begriff chronische Niereninsuffizienz als das Terminalstadium einer chronischen Nierenerkrankung. Dieses Terminalstadium ist durch eine Nierenleistung von 15% der Norm ($GFR < 15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) oder weniger gekennzeichnet, wobei die Notwendigkeit einer Nierenersatztherapie (Dialyse oder Nierentransplantation) besteht.

II. Pathophysiologie :

- Die Niere versagt als Filtersystem des Blutes und es kommt zur Ansammlung von Abbauprodukten des Proteinstoffwechsels im Blut, die in hoher Konzentration für den Körper toxisch sind. Diese Substanzen sind in erster Linie:
 - Harnstoff
 - Kreatinin
 - Harnsäure
- Darüber hinaus spielen Phenole, Guanidine und Amine eine Rolle.
- Neben der Harnbildung ist die Niere unter anderem noch für den Wasser- und Elektrolythaushaltzuständig. Elektrolyte sind für den Körper wichtige Salze wie
 - Natrium
 - Kalium
 - Kalzium
- Im fortgeschrittenen Stadium geht auch die Fähigkeit der Niere verloren, den Elektrolyt-Wasser- und Säure-Basen-Haushalt zu regulieren. Die Niere bildet außerdem im Renin-Angiotensin-Aldosteron-System die Hormone, die den Blutdruck regulieren. Die eingeschränkte Nierenfunktion führt daher zu Bluthochdruck.

III. Epidemiologie :

- In Deutschland beträgt die Prävalenz der chronischen Niereninsuffizienz etwa 1.050 Fälle pro Million Einwohner.
- Seit 1995 ist die Zahl der Dialysepatienten um mehr als 50 % gestiegen, die der Nierentransplantierten um mehr als 70 %.
- Die steigenden Fallzahlen rekrutieren sich ausschließlich aus der Altersklasse der über 65 jährigen.

IV. Ätiologie :

- ➔ Die chronische Niereninsuffizienz kann durch ganz verschiedene Ursachen hervorgerufen werden. Dazu zählen unter anderem:
- Diabetes mellitus (ca. 30%).
 - Hypertonie (ca. 20%).
 - Glomerulopathien (10-15%).
 - Interstitielle Nephritis (darunter Analgetikanephritis 8-10%).
 - Hereditäre Nierenerkrankungen (z.B. Zystennieren, ca. 5%).
 - Autoimmunerkrankungen (z.B. Vaskulitiden, ca. 5%).
 - Unbekannte Genese (8-10%)

V. Einteilung :

- Nach glomerulärer Filtrationsrate : Anhand der glomerulären Filtrationsrate (GFR) kann man die Niereninsuffizienz in fünf Schweregrade einteilen:

Stadium	GFR	Nierenerkrankung.
1	> 90	mit normaler Nierenfunktion
2	60-89	mit milder Funktionseinschränkung
3	30-59	mit moderater Funktionseinschränkung
4	15-29	mit schwerer Funktionseinschränkung
5	< 15	Chronisches Nierenversagen

VI. Symptome:

➔ Symptome der chronischen Niereninsuffizienz sind:

- Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säuren-Basen-Haushalts: Hyperkaliämie, Hyponatriämie, Hypokalzämie, metabolische Azidose.
- Herz und Kreislauf: Herzrhythmusstörungen, Hypertonie, Perikarditis.
- Lunge: Lungenödem, Pleuritis.
- Magen-Darmtrakt: Foetor ex ore, Nausea, Erbrechen, Diarrhoe.
- Zentrales Nervensystem (ZNS): Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Krämpfe, Bewusstlosigkeit.
- Haut: Pruritus, bräunlich-gelbe Hautfarbe, Uringeruch (Foetor uraemicus).
- Blut: Renale Anämie wegen der verminderten Erythropoietinproduktion der Nieren, hämorrhagische Diathese.
- Knochen: Renale Osteopathie, Neigung zu Frakturen.
- Verminderte Medikamentenausscheidung
- Ödeme: Durch die fehlerhafte Nierenfunktion kommt es zur Wassereinlagerung, vor allem in den Beinen, aber auch im Gesicht.

VII. Diagnostik:

- Blutuntersuchungen:
 - Hämoglobin↓, MCV unverändert, ggf. Erythropoetin-Spiegel↓
 - Elektrolyte: Insbesondere Kalium↑, Calcium↓, Phosphat↑
 - Retentionsparameter↑
 - BGA (pH-Überwachung)
 - Bestimmung von Vitamin D und PTH
- Urinuntersuchung
- Sonografie (Größe der Nieren, Parenchymdicke u.a.)
- Ggf. Nierenbiopsie zur Ursachenklärung

VIII. Therapie

1. Allgemein:

a. Aufrechterhaltung der Nierenfunktion:

- **Ausgeglichene Flüssigkeitszufuhr (etwa 2 Liter/Tag)** mit Vermeidung einer Exsikkose oder Ödemen. **Ziel: Ausreichende Diurese (Harnstoffelimination)**, ggf. auch unter Einsatz von **Diuretika**.

- Kontrolle und Korrektur der Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalte
 - Kochsalz (NaCl): Grundsätzlich keine Diät erforderlich. Einschränkung bei Ödemen oder Hypertonie.
 - **Kaliumarme Diät**, ggf. Kaliumbinder.
 - **Bicarbonat bei Azidose.**

b. Reduktion von Risikofaktoren:

- **Vermeidung nephrotoxischer Substanzen: NSAR, Nikotin, Aminoglykoside, Aciclovir, Cisplatin.**
- **Strenge Blutdruckeinstellung:**
 - Auf Werte **unterhalb von 130/80 mmHg** bzw. bei **Proteinurie ≥ 1 g/Tag unterhalb von 125/75 mmHg**
 - Gute Blutdruckeinstellung von entscheidender Bedeutung, um Progredienz der Erkrankung zu verhindern
 - Medikamentöse Therapie sollte einen **ACE-Hemmer** enthalten (alternativ AT1-Rezeptorblocker) → **nephroprotektiv**
- Therapie einer Hyperlipidämie.
- CAVE bei Diabetes-Therapie: **Insulinbedarf kann sinken!**
- Eiweißarme Ernährung als Therapieansatz umstritten.

2. Speziell :

- Renale Anämie : Gabe von synthetischem **Erythropoetin.**
- Sekundärer Hyperparathyreoidismus (renale Osteopathie) :
 - Diätische Phosphatrestriktion (u.a. Vermeidung von Schmelzkäse, Nüssen)
 - Phosphatbinder: Calciumacetat, Calciumcarbonat
 - Vitamin-D-Substitution (aktives 1,25(OH)₂-Vitamin D oral)
 - Bei Therapierefraktärität: Operative Entfernung der Nebenschilddrüsen
- Terminale dialysepflichtige Niereninsuffizienz:
 - Behandlungsmethode der Wahl: **Nierentransplantation.**
 - Übergangslösung: Nierenersatzverfahren (Dialyse).

Akute Niereninsuffizienz (-)

I. Definition :

- Akut einsetzende, potenziell reversible Abnahme der Nierenfunktion.
- **Diagnosekriterien der akuten Nierenschädigung nach der KDIGO** (veraltet: Akutes Nierenversagen): Liegt vor, wenn mind. eines der folgenden Kriterien erfüllt ist.
 - **Anstieg des Serumkreatinins um $\geq 0,3$ mg/dL** ($26,5 \mu\text{mol/L}$) innerhalb von 48 Stunden oder
 - Anstieg des Serumkreatinins auf das $\geq 1,5$ -Fache oder
 - Neu aufgetretene Reduktion **der Urinmenge auf $<0,5$ mL/kg/h über 6 Stunden.**
- Begriff „Nierenversagen“: Uneindeutig, sollte nur für Stadium 5 der chronischen Nierenkrankheit verwendet werden.

II. Ätiologie :

- **Prärenal** (ca. 60%): Renale Minderperfusion: **Hypovolämie**, Vermindertes zirkulierendes Blutvolumen bzw. Abfall des arteriellen Blutdrucks.
- **Intrarenal** (ca. 35%): Direkte **Schädigung der Nephronen**.
- **Postrenal** (ca. 5%): Alle Erkrankungen, bei denen eine **Abflussbehinderung** des Harns vorliegt.

III. Symptome/Klinik :

- Generell keine spezifischen Symptome:
 - Asymptomatische Verläufe sind möglich.
 - Ggf. Symptome der Grunderkrankung :
 - Flankenschmerzen (meist bei postrenaler, seltener auch bei renaler Genese).
 - Fieber (bei entzündlicher Genese im Rahmen einer Pyelonephritis oder bei autoimmunen Prozessen).
 - Ggf. Zeichen der Überwässerung: Anasarka, Beinödeme.
- Leitsymptom: **Oligurie bzw. Anurie**. (Polyurische Verläufe sind möglich!)
- Erhöhtes Infektionsrisiko: Häufigster Grund für einen letalen Verlauf. Genese unklar.
- Erhöhtes Risiko insb. für obere gastrointestinale Blutungen.

IV. Stadien :

Einteilung nach KDIGO (2012)		
Stadium	Serumkreatinin	Urinausscheidung
1	• Anstieg um $0,3$ mg/dL ($26,5 \mu\text{mol/L}$) (innerhalb von 48 Stunden) oder • 1,5- bis 1,9-facher Anstieg (innerhalb von 7 Tagen)	• $<0,5$ mL/kgKG/h für 6–12 h
2	• 2- bis 2,9-facher Anstieg (innerhalb von 7 Tagen)	• $<0,5$ mL/kgKG/h für ≥ 12 h
3	• ≥ 3-facher Anstieg (innerhalb von 7 Tagen) oder • Anstieg auf ≥ 4 mg/dL ($353,6 \mu\text{mol/L}$) oder • Beginn einer Nierenersatztherapie oder • Patienten <18 Jahre: Abfall der eGFR auf <35 mL/min/1,73 m²	• $<0,3$ mL/kgKG/h für ≥ 24 h oder • <u>Anurie</u> für ≥ 12 h
Korrespondieren das Stadium nach der Serumkreatininkonzentration und die Urinausscheidung nicht miteinander, ist das jeweils höher erreichte Stadium entscheidend.		

- **Serumkreatinin** (Referenzbereich) :
 - **Männer** : **0,6-1,2 mg/dl** ; $53,1$ - $106,2 \mu\text{mol/l}$.
 - **Frauen** : **0,5-1,0 mg/dl** ; $44,3$ - $88,2 \mu\text{mol/l}$.
- **Harnstoff** :
 - **Frauen** : unter 50 Jahre 15 bis 40 mg/dl ; über 50 Jahre **21 bis 43 mg/dl**
 - **Männer** : unter 50 Jahre 19 bis 44 mg/dl ; über 50 Jahre **18 bis 55 mg/dl**

V. Diagnostik :

1. Diagnosesicherung :

- Anhand des Kreatininwertes bzw. der ausgeschiedenen Urinmenge.
- Oft als Zufallsbefund!

2. Staging :

- Siehe: KDIGO-Klassifikation der AKI.

3. Bestimmung der Ursache :

a. Anamnese:

➔ Im Rahmen der üblichen Anamneseerhebung sollte insb. nach folgenden Punkten gefragt werden:

- Stattgehabter Flüssigkeitsverlust oder Hypotonie (z.B. Diarrhö, Erbrechen, OP, Sepsis, Blutungen).
- Medikamenteneinnahme (Nephrotoxische Medikamente).
- Vorausgegangene Kontrastmittelapplikation.
- Nebendiagnosen, insb. Leichtkettenerkrankungen, Rhabdomyolyse, Harnsteine.
- Vorbestehende chronische Niereninsuffizienz.
- Symptome von Vaskulitiden, Glomerulonephritiden und Kollagenosen (z.B. Fieber, Arthralgien, Myalgien, Uveitiden/Konjunktividen).

b. Körperliche Untersuchung und Messung der Vitalparameter:

- Zeichen eines verminderten zirkulierenden Blutvolumens (z.B. arterielle Hypotonie, verminderte Halsvenenfüllung).
- Zeichen einer Überwässerung durch verminderte Ausscheidungsfunktion (z.B. Ödeme, Halsvenenstauung, arterielle Hypertonie).
- Enges Monitoring der Vitalzeichen.

c. Blutentnahme :

- Kreatinin, Harnstoff, Blutbild (Frage nach hämolytischer Anämie, HUS, Sepsis), Venöse BGA (Typische Konstellation bei akuter Nierenschädigung : Hyperkaliämie + Metabolische Azidose), Kreatinkinase , LDH, Lipase und Amylase, Blutkultur...

d. Urinuntersuchung :

- Urin-Stix Hämaturie und Proteinurie.
- Urinsediment: „Aktives Sediment“: Hinweise auf entzündliche glomeruläre Erkrankung, dazu zählen:
 - Akanthozyten.
 - Erythrozytenzylinder: Beweisen einen renalen Ursprung der Erythrozyten.
 - Leukozytenzylinder: Bei entzündlichen Erkrankungen der Niere.
- Labor: Bestimmung von Kreatinin und Natrium im Urin. Bestimmung der fraktionellen Natriumexkretion zur Differenzierung zwischen prärenal und intrarenaler Nierenschädigung.

e. Bildgebung :

- Sonografie von Nieren, Harnblase, ggf. Pleuraergüssen und V. cava inferior. Zur Differenzierung von prä-, intra- und postrenaler Nierenschädigung, insb. bei V.a. obstruierende Nierensteine.

f. Biopsie :

- Bei V.a. rapid-progressive Glomerulonephritis.
- Rascher Kreatininanstieg
- Flankenschmerzen, Hämoptysen.

VI. Therapie :

➔ Eine akute Nierenschädigung tritt typischerweise nicht als solitäres Krankheitsbild auf, sondern ist vielmehr Symptom eines anderen Geschehens (siehe auch: Ätiologie). Im Folgenden werden sowohl allgemeine als auch ursachenspezifische Maßnahmen aufgeführt.

1. Allgemeines klinisches Management bei AKI und Risikopatienten :

a. Meiden bzw. Absetzen nephrotoxischer Medikamente :

- Häufig verabreichte Substanzen, die abgesetzt werden müssen:

- **Sartane, ACE-Hemmer, Diuretika**, (Diese Medikamente sind nicht per se nephrotoxisch, sollten aber bei einer akuten Nierenschädigung vermieden werden, da sie die GFR weiter herabsetzen können.) (Ausnahme: Überwässerung, siehe unten).
- **NSAID** (Die Hemmung der Prostaglandinsynthese kann zu einer verminderten Nierendurchblutung im Sinne einer prärenalen Nierenschädigung führen. Außerdem können sie direkt die Tubuli schädigen (akute Tubulusnekrose) und das Risiko einer tubulo-interstitiellen Nephritis erhöhen), **Aminoglykoside**: Bspw. Gentamicin, Tobramycin, **Zytostatika**: Bspw. Cisplatin.

- Bei Notwendigkeit eines bildgebenden Verfahrens ggf. Alternativen **ohne Kontrastmittelgabe** suchen.

b. Kontrolle des Wasser-, pH- und Elektrolythaushalts :

- Bei Oligurie/Anurie: Balancierte **Volumengabe**.
- **Management bei Überwässerung (nur bei prä- und intrarenalen Ursachen, eine Diuretikagabe ist bei einer postrenalen Abflussstörung kontraindiziert!)**:
 - Therapieversuch mit **Schleifendiuretika** zum kurzfristigen Volumenmanagement.

Schleifendiuretika steigern dabei das Diuresevolumen, jedoch nicht die glomeruläre Filtration und nehmen so keinen direkten Einfluss auf die Verbesserung der Nierenfunktion. Trotzdem können sie hilfreich sein, den Volumenstatus des Patienten bei (drohender) Überwässerung so lange zu stabilisieren, bis sich die Nierenfunktion unter den weiteren therapeutischen Maßnahmen „erholt“. Bei fehlendem Ansprechen sind die Schleifendiuretika wieder abzusetzen.

- Begleitend immer, insb. bei ausbleibendem Erfolg von Diuretika auf **hämodynamische Ursache hinprüfen**, ggf. Katecholamingabe (Dobutamin, Noradrenalin).
- Bei ausbleibendem Effekt auf die Überwässerung: Indikationen zur Akutdialyse prüfen.

c. Ggf. Dialyse (Nierenersatzverfahren): Indikationen zur Akutdialyse:

- **Therapierefraktäre Entgleisungen**:
 - pH-Haushalt: Metabolische Azidose ($\text{pH} < 7,2$ oder **Base Excess** $> -10 \text{ mmol/L}$).
 - Elektrolyte: **Hyperkaliämie** ($> 6,5 \text{ mmol/L}$), **Hyperkalzämie**
 - Wasserhaushalt: **Hypervolämie** (z.B. mit Lungenödem)
 - **Serumharnstoffwerte** $> 200 \text{ mg/dL}$.
- Symptomatische **Urämie** (U.a. urämische Perikarditis, urämische Enzephalopathie und Polyneuropathie, Übelkeit, Erbrechen, Pruritus).
- Akutes Nierenversagen mit:
 - **Therapierefraktärer Anurie** > 12 Stunden.
 - **Serumkreatininanstieg** $> 1 \text{ mg/dL}$ innerhalb von 24 Stunden.
 - Hyperurikämie.
 - Kardial bedingte Überwässerungszustände (z.B. Lungenödem).
- **Intoxikation mit dialysierbaren Substanzen**: Lithium, Methanol u.a.

Indikationen zur Dialyse: A-E-I-O-U (alle Vokale) → Azidose, Elektrolytentgleisung (Kalium), Intoxikationszeichen, Overload (Überwässerung), Urämie.

2. Zusätzlich, je nach Genese

a. Prärenale Genese

- **Flüssigkeitssubstitution** und Bilanzierung der Ein- und Ausfuhr. Ggf. Transfusion von EK bei hämorrhagischem Schock.

b. Renale Genese :

- **Glomerulonephritis**: Immunsuppressive Therapie.
- Ischämische Genese: Ggf. **Revaskularisation**.
- Toxische Genese: Ausreichende Hydrierung, ggf. Dialyse.
 - Cholesterinembole-Syndrom: Absetzen von Antikoagulantien , Gabe von Statinen.
 - Tumorlyse-Syndrom: Gabe von Rasburicase.

c. Postrenale Genese

- **Entfernung des Abflusshindernisses**. Ggf. künstliche Harnableitung durch perkutanes Nephrostoma.

Nephrotisches Syndrom (-)

I. Definition:

Nephrotisches Syndrom
Proteinurie >3,5 g/1,73 m²/24 h
Hypoproteinämie <60g/ L
Hypalbuminämische Ödeme
Hyperlipoproteinämie

II. Ätiologie:

1. Glomerulonephritis (GN):

- Minimal-Change-Glomerulonephritis (MCGN): Häufigste Ursache im Kindesalter, Auftreten auch bei **Erwachsenen möglich. Meist idiopathisch.**
- Membranöse Glomerulonephritis (MGN) : Häufigste Ursache im Erwachsenenalter. Häufig idiopathisch
- Fokal-segmentale Glomerulosklerose (FSGS) : Idiopathisch, angeboren oder erworben. Höhere Inzidenz bei Personen mit Vorfahren aus Subsahara-Afrika.
- **Membranoproliferative Glomerulonephritis (MPGN), IgA-Nephropathie (seltener).**

2. Diabetische Nephropathie, Amyloidose, Leichtkettenerkrankung

III. Symptome/Klinik:

- Symptome der Grunderkrankung.
- Allgemein bei nephrotischem Syndrom:
 - **Ausgeprägte Ödeme:** Typischerweise beginnend mit Lidödemen, **im Verlauf Anasarka.** Gewichtszunahme.
 - Evtl. schäumender Urin
 - Ggf. **Hypertonie**, ggf. Niereninsuffizienz im Verlauf
 - **Thrombose- und Embolieneigung** (z.B. Lungenembolie, Nierenvenenthrombose)
 - Infektanfälligkeit
 - Hypokalzämie

IV. Diagnostik:

- Blut:

- **Gesamteiweiß, Albumin, Immunglobuline, Antithrombin-III↓**
- Cholesterin, Triglyzeride, ggf. Retentionsparameter↑
- Eiweißelektrophorese: Albumin- und γ -Bande↓, α 2- und β -Bande↑
- Ggf. Anämie

- Urin → Starke Proteinurie (>3,5 g/1,73 m²/24 h)

- Proteinquantität: 24-Stunden-Sammelurin oder Spot-Urin
- Proteinqualität (Elektrophorese): Meist selektiv-glomeruläre Proteinurie (Es finden sich nur bestimmte große Proteine im Urin, wie Albumin und Transferrin).

- Sonografie: Ggf. vergrößerte Nieren, erhöhte Echogenität.

- Nierenbiopsie: Sicherung der Diagnose.

V. Therapie:

1. Allgemein:

- Kochsalzarme Diät (aber Malnutrition vermeiden).
- **Keine Eiweißrestriktion!**
- Ggf. antihypertensive Therapie mit **ACE-Hemmern** oder **Sartanen**.
- Ggf. Diuretika.
- Statine bei Hypercholesterinämie.
- Substitution eines möglicherweise vorliegenden Vitamin-D-Mangels.
- Thromboseprophylaxe.

Bei Vorliegen eines Antithrombin-III-Mangels kann der Einsatz von Heparin wirkungslos sein. Daher in diesen Fällen orale Antikoagulation erwägen!

2. Speziell:

- Je nach zugrundeliegendem Krankheitsbild hilft der Einsatz von Glucocorticoiden.
- Bei bedrohlicheren Erkrankungen, Ausbleiben von Besserung und schweren Verläufen erfolgt eine Ausweitung der immunsuppressiven Therapie (Cyclophosphamid, Ciclosporin).

Prostatakarzinom/ Prostata-Ca/ Prostatakrebs (-)

I. Definition:

- Das Prostatakarzinom ist eine in der Prostata entstehende maligne Neoplasie (Karzinom).

II. Epidemiologie :

- Häufigkeit :
 - Häufigste Tumorerkrankung des Mannes.
 - Zweithäufigste Krebstodesursache des Mannes (nach Lungenkarzinom).
- Inzidenz :
 - 60-Jährige: 50 Fälle/100.000 Einwohner pro Jahr.
 - 80-Jährige: Bis zu 400 Fälle/100.000 Einwohner pro Jahr.
 - Weltweit unterschiedliche Inzidenz: Hoch in Nordeuropa und den USA, seltener in Südostasien.
- Lebenszeitprävalenz: 15% (für klinisch auffälliges Prostatakarzinom).
- Mittleres Erkrankungsalter: 70 Jahre.

III. Risikofaktoren:

- Laut der Leitlinien der European Association of Urology gibt es drei Hauptrisikofaktoren für das Prostatakarzinom: Alter, Lebensort, Familiäre Prädisposition.
- Chronische Erkrankungen.
- Ernährung: Fettreiche Produkte und Fleischprodukte.
- Nikotinkonsum.
- ➔ **Protektive Faktoren: 5- α -Reduktasehemmer (z.B. Finasterid), Tomatenreiche Kost.**

IV. Klassifikation:

1. TNM:

- **T1**: Klinisch nicht erkennbarer Tumor: Weder tast- noch sichtbar (Lokal begrenztes Prostatakarzinom).
 - **T1a**: Prostatakarzinom in <5% des untersuchten Präparats (z.B. Resektionsspäne nach TUR-P)
 - **T1b**: Prostatakarzinom in >5% des untersuchten Präparats
 - **T1c**: Prostatakarzinom in Stanzbiopsie bei nicht-tastbarem Tumor
- **T2**: Auf die Prostata beschränkt, Prostata kapsel intakt (Lokal begrenztes Prostatakarzinom).
 - **T2a**: Befall von <50% eines Seitenlappens.
 - **T2b**: Befall von >50% eines Seitenlappens.
 - **T2c**: Befall beider Seitenlappen.
- **T3**: Extraprostatisches Tumorwachstum, Tumor durchbricht Prostata kapsel (Lokal fortgeschrittenes Prostatakarzinom).
 - **T3a**: Extrakapsuläre Ausbreitung.
 - **T3b**: Samenblaseninfiltration.
- **T4**: Infiltration von Nachbarorganen (über Samenblase hinaus): Harnblase, Rektum, Schließmuskel oder Beckenwand (Lokal fortgeschrittenes Prostatakarzinom).
- **N1**: Regionärer Lymphknotenbefall (Fortgeschrittenes).
- **M1**: Fernmetastasen (metastasiertes Prostatakarzinom).
 - **M1a**: Extraregionäre Lymphknotenmetastasen.
 - **M1b**: Knochenmetastasen.
 - **M1c**: Andere Fernmetastasen.

2. UICC-Stadieneinteilung des Prostatakarzinoms :

UICC-Stadium	TNM
Stadium I	Bis T2a
Stadium II	T2b oder T2c
Stadium III	T3
Stadium IV	T4 oder N1 oder M1

V. Symptome/Klinik :

1. Frühes Stadium :

- Keine Symptome.
- Zumeist Entdeckung im Rahmen der Vorsorgeuntersuchung.
- Inzidentelles Prostatakarzinom: Etwa 10% der Prostatakarzinome werden als Zufallsbefund im Rahmen der histologischen Untersuchung von TUR-P-Präparaten (z.B. aufgrund eines benignen Prostatasyndroms) entdeckt.

2. Spätes Stadium :

- Harnverhalt.
- Hämaturie.
- Inkontinenz.
- Impotenz.
- Harnstauungsniere.
- Schmerzen in den Knochen (meist lumbosakral) bei ossärer Metastasierung.
- Gewichtsverlust.

VI. Diagnostik :

➔ Die Primärdiagnostik bei Verdacht auf ein Prostatakarzinom umfasst u.a. folgende Untersuchungsverfahren :

1. digital-rektale Untersuchung :

- Niedriger Sensitivität (ca. 50–65%) und moderater Spezifität (ca. 75–90%).
- Indikation (im Zusammenhang mit dem Prostatakarzinom):
 - Als jährliche Vorsorgeuntersuchung ab einem Alter von 45 Jahren.
 - Als Basisdiagnostik bei Verdacht auf ein Prostatakarzinom.
- Tastbefund :
 - Physiologisch: **Prall-elastische, kastaniengroße, schmerzlose Prostata** mit gut tastbarem Sulkus.
 - Karzinomverdächtig :
 - Frühstadium: Lokalisierte, derbe Areale bei sonst prall-elastischer, schmerzloser Prostata.
 - Spätstadium: **Derbe, asymmetrische, schmerzlose Prostata**.

2. PSA Werte :

a. Grundlagen :

- Prostata-spezifisches Antigen (PSA) = Semenogelase.
- PSA wird nur durch die Prostata gebildet und ist somit ein organspezifischer Marker.
- Erhöhung bei Karzinomen, Adenomen (benigne Prostatahyperplasie), Entzündungen und nach Manipulationen an der Prostata möglich.

b. Indikation :

- Als PSA-Screening zur Früherkennung des Prostatakarzinoms (wird nicht von den Krankenkassen bezahlt). Erstbestimmung des PSA-Wertes mit 45 Jahren, weiteres Vorgehen je nach PSA-Wert.
 - PSA <1 ng/mL: Nächste PSA-Bestimmung in vier Jahren (Ab 70 Jahren sollte keine weitere PSA-gestützte Früherkennung erfolgen).
 - PSA 1–2 ng/mL: Nächste PSA-Bestimmung in zwei Jahren.
 - PSA >2 ng/mL: Jährliche PSA-Bestimmung.
- Als Basisdiagnostik bei Verdacht auf ein Prostatakarzinom.

- Als Verlaufsparemeter in der Therapie von PSA-positiven Prostatakazinomen.

c. Interpretation (bzw. als suspekt gelten) :

- Gesamt-PSA >4 ng/mL (bzw. >2,5 ng/mL).
- Anstieg des PSA-Wertes >0,35–0,75 ng/mL pro Jahr.
- Anteil von freiem PSA am Gesamt-PSA unter 20%.

3. Transrektale Sonographie (TRUS) :

- Ermöglicht keine sichere Aussage bezüglich der Dignität, da Tumorgewebe oft isoechogen ist.
- Kann zusätzliche Hinweise geben, ob die Kapsel der Prostata von Tumorgewebe durchbrochen ist.

4. Transrektale, sonographiegesteuerte Prostatastanziopsie :

5. Staging-Untersuchung :

- Werden darüber hinaus beispielsweise eine Abdomensonographie, Skelettszintigraphie oder Computertomographie bzw. MRT eingesetzt.
- Zur Verlaufskontrolle wird der PSA-Wert bestimmt.

VII. Differenzialdiagnosen :

- Benigne Prostatahyperplasie (BPH).
- Prostatitis (bei Manipulation stark schmerzhaft Prostata bei Prostatitis).

VIII. Therapie :

- Da das Prostatakazinom häufig nur langsam fortschreitet, werden in Abhängigkeit vom Tumorstadium, vom Gesamtzustand und Alter des Patienten unterschiedliche Therapiekonzepte gewählt. Dazu zählen:- Zeitnahe lokale Therapie mit kurativer Intention.
- Active Surveillance (regelmäßige engmaschige Kontrollen, kurative Therapie bei Befundverschlechterung).
- Watchful Waiting (palliative Therapie, Intervention nur bei Komplikationen).

1. Chirurgische Entfernung :

- Prostatektomie.
- Radikale retropubische Prostatektomie (RRP).
- Radikale perineale Prostatektomie (RPP).
- Minimal-invasive Chirurgie.
- Laparoskopische Prostatektomie.
- Transurethrale Prostataresektion (TURP).

2. Strahlentherapie :

- Perkutane Strahlentherapie.
- Brachytherapie.

3. Medikamentöse Therapie :

- Chemotherapie.
- Hormontherapie mit Antiandrogenen.
- Androgenrezeptor-Antagonisten (z.B. Cyproteronacetat, Flutamid, Apalutamid oder Bicalutamid).
- Androgensynthesehemmer (z.B. Abirateron).
- Hemmung des Androgenrezeptor-Signalwegs.
- Enzalutamid.

Prostatitis/ Prostatitis-Syndrom (-)

I. Definition :

- Die Prostatitis ist eine Entzündung der Prostata.

II. Ätiologie/ Pathogenese :

1. Pathogenese :

- Akute und chronische Prostatitis: Vor allem E. coli, andere Enterobacteriaceae, seltener auch Mykobakterien und andere Bakterien.
- Chronisches pelvines Schmerzsyndrom (CPPS): Kein Erreger nachweisbar.

2. Risikofaktoren :

- Blasenentleerungsstörungen.
- Manipulationen am Urogenitaltrakt (z.B. Dauerkatheter, Operationen, Prostatamanipulationen).

III. Klassifikation :

I	Akute Prostatitis	Bakterielle Harnwegsinfektion mit Einbeziehung der Prostata und entsprechender Symptomatik
II	Chronische Prostatitis	Bakterielle Prostatitis seit mehr als 3 Monaten
III	Chronisches pelvines Schmerzsyndrom (CPPS)	Kein bakterieller Keimnachweis bei chronischen, prostatitischen Beschwerden und Schmerzen im Bereich des Beckens seit mehr als 3 Monaten • Entzündliches CPPS (IIIa): Mit Nachweis einer Inflammation • Nicht entzündliches CPPS (IIIb): Ohne Nachweis einer Inflammation
IV	Asymptomatische Prostatitis	Nachweis einer Entzündung (z.B. Leukospermie) ohne Symptomatik

IV. Symptome/Klinik :

- Akute bakterielle Prostatitis :
 - Perineale Schmerzen, Schmerzen bei der Defäkation.
 - **Fieber**, Schüttelfrost.
 - Dysurische, pollakisurische Beschwerden, ggf. Harnverhalt.
 - Komplikationen: Prostataabszess, Urosepsis.
- Chronische bakterielle Prostatitis :
 - Schmerzen.
 - Miktionsbeschwerden.
 - Erektile Dysfunktion.
- Chronisches pelvines Schmerzsyndrom : Beschwerden wie bei der chronischen bakteriellen Prostatitis.
- Asymptomatische Prostatitis : Klinische Beschwerdefreiheit.

V. Diagnostik :

1. Klinische Chemie

- Urin-Stix und Urinkultur zur Keimbestimmung.

- Blutkultur bei Fieber >38,5 °C.
- Blutuntersuchung: Entzündungsparameter, PSA↑.
- Bei chronischer Prostatitis :
 - Abstriche der Harnröhre zum Ausschluss einer Chlamydieninfektion.
 - 4-Gläser-Probe (nach Meares und Stamey).

2. Digital rektale Untersuchung

- **Teigig weiche, ggf. vergrößerte und stark druckschmerzhafte Prostata.**
- Apparative Diagnostik:
 - Sonografie: Restharnbestimmung; Transrektaler Ultraschall (Prostataabzess).
 - Ggf. Biopsie.

VI. Therapie :

1. Therapie der akuten Prostatitis (Kategorie I nach Prostatitis – Klassifikation):

- Vor Therapiebeginn unbedingt Antibiotika-Anamnese durchführen.
- Bei leichtem Verlauf: Fluorchinolone der Gruppe II oder III (z.B. **Levofloxacin 500mg p.o.**).
- Bei schwerem Verlauf:
 - Wenn zuvor keine Fluorchinolonthherapie erfolgt ist: **Fluorchinolone** der Gruppe II oder III (z.B. Levofloxacin 750 mg i.v. 1-0-0 nach eintretender Stabilisierung der Entzündungsparameter Oralisierung anstreben oder **Ciprofloxacin**.
 - Bei Vortherapie mit Fluorchinolonen: **Cephalosporine der III. Generation** (z.B. **Ceftriaxon** z.B. **Rocephin®** 2g i.v. 1-0-0 bis zur Normalisierung der Infektparameter) oder IV. Generation (z.B. Cefepim).
- Gesamttherapiedauer: **4–6 Wochen** anstreben, bei eindeutigem Erregernachweis Umstellung auf eine wirksam getestete Therapie p.o. und Fortführung bis zur Komplettierung der Gesamttherapiedauer.
- **Bei Restharn und Fieberpersistenz: Einlage eines suprapubischen Dauerkatheters zur Harnableitung.**

2. Therapie der chronifizierenden Prostatitiden (Kategorie II–IV nach Prostatitis – Klassifikation) :

- ➔ Interdisziplinäre Behandlung – Mögliche Maßnahmen:
- Adäquate Antibiotika-Therapie nach Resistogramm für mind. 4–6 Wochen.
 - Gabe von Medikamenten für eine erleichterte Miktion.
 - Anticholinergika.
 - Antidepressive Therapie.
 - NSAR.
 - Probatorische Gabe von Phytotherapeutika.

Hämatologie

Hodgkin-Lymphom

I. Definition:

- Das Hodgkin-Lymphom (früher: Morbus Hodgkin) ist ein **B-Zell-Lymphom**, das **häufig junge Erwachsene betrifft**. In der Histologie sind **Reed-Sternberg-Zellen** nachweisbar.

II. Epidemiologie:

- Geschlecht: ♂ > ♀ (3:2)
- Alter: 2 Häufigkeitsgipfel.
 - 20.–30. Lebensjahr.
 - >55. Lebensjahr.
- Häufigkeit: 0,5% aller Krebsneuerkrankungen.
- Inzidenz: 2–3/100.000/Jahr.
- Die Inzidenz ist bei HIV-Patienten um den Faktor 10 erhöht.

III. Ätiologie:

- Die genaue Ursache ist aktuell (2019) unklar. Eine **Assoziation mit dem Epstein-Barr-Virus (EBV)** wird vermutet, da entsprechende DNA in rund 50 %, bei HIV-Patienten sogar in über 90 % der Fälle in den Tumorzellklonen nachgewiesen werden kann. Eine genetische Prädisposition wird vermutet, da familiäre Häufungen und ethnische Einflüsse beschrieben sind. Außerdem zählen Rauchen und ein hoher sozioökonomischer Status zu den bekannten Risikofaktoren.

IV. Symptome/Klinik:

1. B-Symptomatik:

- Bei Vorhandensein von **≥1 der Symptome** spricht man bereits von **B-Symptomatik** (40% aller Hodgkin-Patienten zeigen eine B-Symptomatik. Diese stellt einen entscheidenden Risikofaktor bei der Therapiewahl des Hodgkin-Lymphoms dar). Die Symptomatik sollte nicht anderweitig erklärbar sein, als durch die Erkrankung selbst.

→ Symptomtrias:

- **Fieber:** Wird dann als B-Symptomatik gewertet, wenn es nicht anderweitig als durch die Erkrankung erklärbar ist.
- **Nachtschweiß:** Übermäßiges Schwitzen in der Nacht, wodurch ein Wechsel der Nachtwäsche (Bekleidung) notwendig wird.
- **Gewichtsverlust:** Ungewollter Gewichtsverlust **>10% des Körpergewichts in den letzten 6 Monaten**.

2. Lymphknotenschwellung:

- Persistenz : **> 4 Wochen**.
- Wachstum :
 - Lymphknotenpakete: Lokale Vermehrung und Verschmelzung der Lymphknoten (Konglomeratbildung).
 - Systemische Ausbreitung (lymphogen oder hämatogen).
 - Infiltration per continuitatem.
- Palpationsbefund (**Größe, Konsistenz, Verschieblichkeit, Indolenz**): **Derb, gummiartig, indolent**.
- Morphologie: Kugelig, ohne Fetthilus, mit zentraler Nekrose.
- Durchmesser: **> 1,0 cm** bzw. inguinal >1,5 cm.
- Häufigste Manifestationsorte :
 - **Zervikal** (70% der Patienten): Sichtbare Schwellung.
 - **Mediastinal** (60% der Patienten): **Druckgefühl auf der Brust, Reizhusten, Dyspnoe**, obere Einflusstauung.
 - **Abdominell:** **Oberbauchschmerz, Kompression anatomischer Strukturen** → Harnstau oder Cholestase.
- Lymphknoten des Kopfbereichs
 - Nodi lymphatici retroauriculares
 - Nodi lymphatici parotidei
 - Nodi lymphatici faciales
 - Nodi lymphatici occipitales

- Nodi lymphatici submandibulares
- Nodi lymphatici submentales
- Zervikale Lymphknoten (Halslymphknoten)
 - Nodi lymphatici cervicales superficiales
 - Nodi lymphatici cervicales profundi

3. Weitere Symptome :

- Seltene, aber Hodgkin-charakteristische Symptome:
 - Pel-Ebstein-Fieber: Abwechselnd Fieberintervalle (3–7 Tage) und fieberfreie Intervalle.
 - **Alkoholschmerz:** Schmerzen in den befallenen Lymphknoten nach Alkoholkonsum.
- **Pruritus.**
- **Splenomegalie (bei Milzbefall).**
- **Anämie, Thrombozytopenie und Leukopenie (bei Knochenmarksbefall).**
- **Abgeschlagenheit.**

V. Stadien :

- 40% aller Hodgkin-Patienten zeigen eine B-Symptomatik. Diese stellt einen entscheidenden Risikofaktor bei der Therapiewahl des Hodgkin-Lymphoms dar.

Stadium	Befall
I	• Lokal ○ I_N: Eine Lymphknotenregion ○ I_E: Ein lokalisierter extranodaler Herd
II	• Eine Seite des Zwerchfells befallen ☹ ○ II_N: ≥2 Lymphknotenregionen ○ II_E: Ein lokalisierter extranodaler Herd und Lymphknotenbefall
III	• Beide Seiten des Zwerchfells befallen ☹ ○ III_N: ≥2 Lymphknotenregionen ○ III_E: Ein lokalisierter extranodaler Herd und Lymphknotenbefall
IV	• Disseminiert ○ Disseminierter Befall mind. eines extralymphatischen Organs ☹ ○ Befall der Leber und/oder des Knochenmarks
Zusatzbezeichnungen	• N = Nodaler Befall (lymphatisches System) ☹ • S = Spleen (engl. für „Milz“) ☹ • E = <u>Extranodaler Befall</u> (extralymphatisches System) ☹ • A = Ohne B-Symptomatik • B = Mit B-Symptomatik ☹

Die Milz ist ein lymphatisches Organ, weshalb ihr Befall nicht als extranodal, sondern als nodal gewertet wird!

VI. Diagnostik :

1. Histologische Diagnosesicherung :

- **Lymphknotenexstirpation:** Vollständige chirurgische Lymphknotenentfernung, keine Feinnadelaspiration.
- Referenzpathologische Mitbeurteilung. (Da die Diagnose des Hodgkin-Lymphoms sehr selten ist, sollte – wenn möglich – eine Mitbeurteilung durch einen Referenzpathologen erfolgen.)
- **Hodgkin-Reed-Sternberg-Zellen:** Nachweis von **CD30+** und **CD15+** Tumorzellen:
 - Einkernige Hodgkin-Zellen: **Maligne monoklonale B-Lymphozyten.**
 - Mehrkernige Reed-Sternberg-Zellen: Entstehung durch Fusion mehrerer Hodgkin-Zellen.

Die Diagnose muss vor Therapie in jedem Fall histologisch gesichert werden!

2. Staginguntersuchungen :

- Anamnese: B-Symptomatik, Begleiterkrankungen.

- Körperliche Untersuchung :

- Lymphknotenstatus: Suspekte, schmerzlose Lymphknotenschwellung.
- Palpation von Leber und Milz: Hepatosplenomegalie.

- Blutuntersuchung :

- Blutbild: Häufig absolute **Lymphozytopenie und Eosinophilie**.
- Häufig erhöhte Laborparameter: BSG , LDH.
- **Virologie: Testung auf HIV, Hepatitis B und Hepatitis C.**
- β -HCG-Test: Bei Verdacht Ausschluss einer Schwangerschaft vor Therapiebeginn.

- Bildgebung :

- **Röntgen-Thorax in 2 Ebenen:** Beurteilung von Lunge, Herz und eines etwaigen großen Mediastinaltumors. Befund : Bei großem Mediastinaltumor können **grobknotige Verschattungen perihilär und mediastinal** nachgewiesen werden.
- PET-CT : Zum initialen Staging und zur Therapieplanung bzw. Bestrahlungsplanung nach Chemotherapie.
- Mediastinoskopie.
- **CT mit Kontrastmittel: Hals, Thorax, Abdomen.** Befund: Häufig im vorderen Mediastinum lokalisiertes, homogenes, muskelisodenses **Lymphknotenkonglomerat**, sehr selten Nekrosen.
- MRT (bei Kontrastmittelallergie oder -unverträglichkeit).
- Abdomensonografie: Ergänzende Beurteilung suspekt vergrößerter Organe.
- Knochenmarkpunktion: Bei fehlendem oder positivem PET-CT-Befund.

Bei einem initialen PET-CT mit negativem Knochenmarkbefund kann auf eine für den Patienten meist sehr unangenehme Knochenmarkpunktion verzichtet werden!

3. Prätherapeutische Diagnostik zur Toxizität :

➔ Vor Therapiebeginn sollten Risikopatienten für Akut- und Spättoxizitäten identifiziert werden :

- EKG, Echokardiografie.
- Lungenfunktion.
- Schilddrüsendiagnostik: TSH basal.
- Diagnostik der Gonadenfunktion :
 - ♂ : Spermogramm, FSH, LH, Testosteron, Inhibin B.
 - ♀ : Zyklusanamnese und Dokumentation, FSH, LH, Anti-Müller-Hormon.

Die Durchführung prätherapeutischer Diagnostik zur Identifikation möglicher Risikopatienten für Akut- und Spättoxizitäten ist obligat!

Nach histologischer Sicherung sollten die Staging- und prätherapeutischen Untersuchungen innerhalb von 2 Wochen möglichst abgeschlossen sein!

VII. Differenzialdiagnosen :

1. Differenzialdiagnose Lymphknotenschwellung

➔ In vielen Fällen findet sich kein eindeutiger, pathologischer Auslöser für eine Lymphknotenschwellung. Mögliche Ursachen sind:

- Infektiös :
 - Charakteristika: Meist **weiche** Konsistenz, **druckdolent** und **verschieblich**.
 - Genese : Viral: Bspw. CMV, EBV, HIV/ Bakteriell: Bspw. Tuberkulose , Listeriose, Leptospirose, Bartonellahenselae-Infektion/ Parasitär: Bspw. Toxoplasmose.
- Nicht infektiös
 - Charakteristika: Meist derbe Konsistenz, indolent und nicht verschieblich
 - Genese : Malignom: Metastasen, Non-Hodgkin-Lymphom/ Immunologische Erkrankung: Bspw. Sarkoidose/ Selten: Nekrotisierende Lymphadenitis.

Eine Lymphknotenschwellung mit >4 Wochen Persistenz oder eindeutiger Progredienz sollte histologisch abgeklärt werden!

2. Differenzialdiagnose B-Symptomatik :

➔ B-Symptomatik stellt eine unspezifische Begleitsymptomatik bei „konsumierenden“ Erkrankungen dar.

- **Lymphome, Leukämien.**
- **Solide Tumoren** (insb. Thymom).
- **Tuberkulose.**
- **HIV- oder EBV-Infektion.**
- **Schwere chronisch-entzündliche Erkrankungen:** Bspw. Autoimmunerkrankungen (**rheumatoide Arthritis**, systemischer Lupus erythematoses).

3. Differenzialdiagnose Mediastinaltumor :

- Maligner Tumor:
 - Thymom.
 - Keimzelltumoren (Seminom, Nicht-Seminom).
 - Non-Hodgkin-Lymphome.
 - Schilddrüsenkarzinome.
 - Neurinome.
- Nicht-maligner Tumor :
 - Thymushyperplasie
 - Benigne **Keimzelltumoren** (Epidermoidzyste, Dermoid, benignes Teratom)
 - Thorakales Aortenaneurysma
 - Zyste
 - Morbus Castleman.

Die „4 T“ beschreiben die häufigsten Ursachen einer Raumforderung des vorderen Mediastinums: Teratom, Thyreoidtumor, Thymom und „Terrible“ Lymphom!

VIII. Therapie :

- Die Therapie erfolgt in spezialisierten Zentren möglichst im Rahmen von klinischen Studien. Je nach Stadieneinteilung und Risikofaktoren kommt eine Chemotherapie häufig kombiniert mit einer Strahlentherapie zum Einsatz. Typischerweise werden folgende Schemata eingesetzt:
 - ABVD-Schema: Adriamycin (Doxorubicin), Bleomycin, Vinblastin, Dacarbazin.
 - BEACOPP-eskaliert-Schema: Bleomycin, Etoposid, Adriamycin, Cyclophosphamid, Oncovin® (Vincristin), Procarbazin, Prednisolon.
- Die Bestrahlung erfolgt heutzutage (2019) in Form einer lokalen Involved-Site-Radiatio (ISRT). In Ausnahmefällen kann eine Protonenbestrahlung erwogen werden.

1. Prätherapeutische Maßnahmen :

- Angebot **psychoonkologischer Betreuung**, Vorstellung von Selbsthilfegruppen.
- Bei Kinderwunsch oder nicht abgeschlossener Familienplanung: Ggf. fertilitätsprotektive Maßnahmen.

2. Kurative Therapie :

- Die Therapie des Morbus Hodgkin erfolgt i.d.R. kurativ, unabhängig vom Stadium.

<i>Stadium</i>	<u>Chemotherapie</u>	<u>Adjuvante Bestrahlung</u>
<i>Frühes Stadium</i>	2 Zyklen ABVD	20 Gy IS-RT von prätherapeutisch befallenen Lokalisationen
<i>Intermediäres Stadium</i>	▪ 2 Zyklen BEACOPP-eskaliert + 2 Zyklen ABVD. ▪ > 60. Lj.: 2 Zyklen AVBD + 2 Zyklen AVD.	30 Gy IS-RT von prätherapeutisch befallenen Lokalisationen

Fortgeschrittenes Stadium

- 4 bis 6 Zyklen BEACOPP-
eskaliert je nach PET-Befund. 30 Gy IS-RT von PET-positiven Resten (> 1,5 cm)
- > 60. Lj.: 2 Zyklen ABVD + 4 bis 6
Zyklen AVD.

3. Palliative Therapie :

- Komorbide Patienten, die für eine Polychemotherapie nicht in Frage kommen, werden i.d.R. palliativ behandelt. -
Eingesetzt werden Gemcitabin, Vinorelbin sowie eine lokale Strahlentherapie.

IX. Nachsorge :

- Asymptomatische Patienten erhalten eine Nachsorgeuntersuchung alle 3 Monate, im zweiten bis viertes Jahr alle 6 Monate und ab dem fünften Jahr einmal jährlich. Obligate Maßnahmen sind:

- Anamnese
- körperliche Untersuchung
- Labor: Differenzialblutbild, BSG, klinische Chemie
- CT-Untersuchung nur bei partieller Remission 3 Monate nach Abschluss-Staging sowie bei klinischem Verdacht auf ein Rezidiv.
- Fakultativ kann eine Sonographie eingesetzt werden. Bei Verdacht auf ein Rezidiv in der Bildgebung sollte eine histologische Sicherung angestrebt werden.

➔ Die Nachsorge dient nicht nur der Entdeckung eines Rezidivs, sondern auch zur Kontrolle von ggf. auftretenden Spätkomplikationen der Chemo- und Strahlentherapie.

X. Prognose :

- Durch die aktuellen Therapiemöglichkeiten werden auch bei Patienten, bei denen die Krankheit bereits fortgeschritten ist, in rund 80 % der Fälle eine Remission erreicht. Die 5-Jahres-Überlebensrate liegt bei über 90 % und nach einem Rezidiv bei 50 %.

- Somit gehört das Hodgkin-Lymphom zu den am besten behandelbaren onkologischen Erkrankungen im Erwachsenenalter.

Non-Hodgkin-Lymphome (NHL) (-)

I. Defintion :

- Bei den Non-Hodgkin-Lymphomen handelt es sich um eine sehr heterogene Gruppe maligner Erkrankungen, die von den Zellen des lymphatischen Systems (B- und T-Zellen) ausgeht.
- Der Begriff „Non-Hodgkin-Lymphom“ ist historisch gewachsen, da früher nur die Unterscheidung zwischen Hodgkin-Lymphom und anderen Lymphomen von Bedeutung war. Es gibt zwei Kriterien, nach denen Lymphome eingeteilt werden: **Zelltyp** und **Malignität**.

II. Ätiologie:

➔ Zahlreiche Faktoren sind bekannt, die das Auftreten von Non-Hodgkin-Lymphomen begünstigen:

- Infektionen:
 - EBV → HIV-assoziiertes und endemisches Burkitt-Lymphom.
 - Helicobacter pylori → MALT-Lymphom.
 - HTLV-Viren → Endemisches (Japan, Karibik) adultes T-Zell Lymphom (=ATLL).
- Zellschädigung:
 - Toxische Substanzen: Aromatische Kohlenwasserstoffe (z.B. Benzol).
 - Immunsuppressive und zytostatische Therapie in der Anamnese.
 - Radiatio (Strahlentherapie).

III. Klassifikation:

	B-Zell-Lymphome	T-Zell-Lymphome
Niedrigmaligne (indolent)	Chronische lymphatische Leukämie = kleinzelliges, lymphozytisches Lymphom	Mycosis fungoides
	Haarzelleukämie	
	Morbus Waldenström (Immunozytom)	T-Zonen-Lymphom
	Multiples Myelom ☐	
	Follikuläres Lymphom	NK-Zell-Leukämie
	Extranodales MALT-Lymphom	Angioimmunoblastisches T-Zell-Lymphom
	Weitere: Zentrozytisches (Mantelzelllymphom), zentroblastisch-zentrozytisch	Pleomorph-kleinzellig
Hochmaligne (aggressiv)	Anaplastisch, lymphoblastisch, immunoblastisch	Anaplastisch, lymphoblastisch, immunoblastisch
	Burkitt-Lymphom	
	Diffus-großzelliges B-Zell-Lymphom	

IV. Symptome/Klinik:

- B-Symptomatik (Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust).
- Lymphknoten: Persistierende oder in der Größe zunehmende, schmerzlose Lymphknoten.
- Splenomegalie.
- Verdrängung des Knochenmarks: Anämie, Blutungen, Infekte.

V. Stadien:

Stadium I	Befall einer Lymphknotenregion (I _N), bzw. eines extranodalen (I _E) Herdes
Stadium II	Auf einer Seite des Zwerchfells: Befall von 2(II _N) oder mehr Lymphknotenregionen bzw. extranodalen Herden (II _E)
Stadium III	Auf beiden Seiten des Zwerchfells: Befall von 2(III _N) oder mehr Lymphknotenregionen bzw. extranodalen Herden (III _E)
Stadium IV	Disseminierter Befall eines oder mehrerer extralymphatischer Organe unabhängig vom Lymphknotenstatus

➔ Zusatzbezeichnungen :

- Primärer Befall :

- N : Nodaler Befall: Lymphknoten, Milz (S : Splen (Milz)).
- E : Extranodaler Befall: Hier sind vor allem der Gastrointestinaltrakt und die Haut betroffen; bei immunsupprimierten Patienten zusätzlich das ZNS.

- B-Symptomatik :

- A: Ohne B-Symptome.
- B: Mit B-Symptomen: Schlechtere Prognose.

VI. Diagnostik

- Anamnese und körperliche Untersuchung: B-Symptomatik? Vergrößerte Lymphknoten?

- Histologie :

- **Lymphknotenexstirpation.**
- **Biopsien aus anderen verdächtigen Geweben**, z.B. Magen, Haut, etc.
- **Knochenmarkbiopsie** (Beckenkamm): Histologie und Zytologie.

- Blutuntersuchung: Blutbild, Entzündungszeichen, Immunglobuline: **monoklonale Gammopathie, Immunhistochemie** (B-Zell-Lymphome: CD20-positiv; T-Zell-Lymphome: CD3-positiv).

- Bildgebung: Thorax-Röntgen (Bspw. sichtbare grobknotige Verschattungen perihilär und mediastinal bei Mediastinalbefall), CT-Untersuchung, Sonografie des Abdomens, Ggf. PET-CT.

VII. Differenzialdiagnosen:

- Differenzialdiagnose B-Symptomatik.
- Differenzialdiagnose Lymphknotenschwellung.

VIII. Therapie:

- Die Auswahl der Chemotherapeutika hängt unter anderem vom Lymphom-Typ ab und kann deswegen sehr unterschiedlich sein. Allgemein gilt, dass der Malignitätsgrad entscheidender ist als das Ann-Arbor-Stadium. Aus diesem Grund wird die Therapie der niedrigmalignen Lymphome von der der hochmalignen unterschieden.

Anämien

I. Definition:

Eine Anämie besteht bei **Verminderung des Hämoglobinwertes**, der Erythrozytenzahl und/oder des Hämatokrits Normwerte für Erwachsene (nach der Referenzliste des IMPP).

	♂	♀
Hämoglobin	136-172 g/L	120-150 g/L
Erythrozytenzahl	4,3-5,9/pL	3,5-5,0/pL
Hämatokrit	0,39-0,49	0,33-0,43
cHb	2,11-2,67 mmol/L	1,86-2,33 mmol/L
cHb(Fe)	8,44-10,68 mmol/L	7,45-9,31 mmol/L

II. Physiopathologie/ Einteilung nach Aspekt bzw. Morphologie:

➔ Hämoglobingehalt (**MCH : Mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt**) und Größe (**MCV : Mittleres Corpuskuläres Volumen**) der Erythrozyten; da beide Werte fast immer miteinander korrelieren, werden sie zusammengefasst:

- **Hypochrome mikrozytäre** Anämie: weil nicht genügend Hämoglobin hergestellt werden kann, werden die ausreichend vorhandenen Erythrozyten weniger beladen.
- **Hyperchrome makrozytäre** Anämie: weil nicht genügend Zellen gebildet werden können, werden die wenigen Erythrozyten stärker beladen.
- **Normochrome normozytäre** Anämie: Liegen zwar ausreichend Substrate zur Bildung von Hämoglobin und Zellen vor, aber die Synthese wird nicht initiiert oder durchgeführt, zeigen sich meist zu wenig "normale" Erythrozyten.

- Liegt dagegen eine **Blutung** vor, kann der Verlauf der Laborparameter in **drei Stadien** unterteilt werden:

- **Bei hochakutem Blutverlust** sind Hb-, Hämatokrit- und Erythrozytenwerte normal, da die Konzentration im "verbleibenden" Blut zunächst gleich bleibt - *eine Anämie kann laborchemisch noch nicht festgestellt werden.*
- **Durch Einstrom von Gewebsflüssigkeit** entwickelt sich anschließend auch laborchemisch eine Anämie (Verdünnung ohne Veränderung der Erythrozytenzusammensetzung) → **normozytär, normochrom.**
- **Im Verlauf** (bei chronischer Blutung) kommt es meist zu einem relevanten **Eisenverlust**, sodass nicht genügend Hämoglobin hergestellt werden kann → **mikrozytär, hypochrom.**

III. Ätiologie:

1. Hypochrome mikrozytäre Anämie:

➔ Die häufigste Ursache für die Entstehung einer hypochromen mikrozytären Anämie ist die Eisenmangelanämie.

a. Hyposiderinämische Anämie (Mikrozytäre Anämien mit erniedrigtem Serumeisen):

- **Eisenmangel** (Ferritin erniedrigt): chronischer Blutverlust, Schwangerschaft, stillende Mutter...
- **Anämie bei chronischer Erkrankung** (Ferritin hoch): Tumoranämie, Entzündungsanämie; in den meisten Fällen jedoch normochrom.

b. Normosiderinämische Anämie (Mikrozytäre Anämien mit normalem Serumeisen):

- **Eiweißmangel** (Kwashiorkor).
- chronische Bleiintoxikation.
- Hypovitaminosen: **Mangel an Vitamin B6.**

- Kupfermangel.

c. Hypersiderinämische Anämie (Mikrozytäre Anämien mit erhöhtem Serumeisen):

- Hereditäre **sideroblastische Anämie**.
- Hämoglobinopathien: **Thalassämie** (auch normochrom möglich).

2. Normochrome normozytäre Anämie :

a. Regenerative Anämie :

- **akute Blutung** (Blutungsanämie).
- **Hämolytische Anämie**.

b. Aregenerative Anämie :

- **Aplastische Anämie**.
- **Renale Anämie**.
- **Leukämie, Lymphome (Knochenmarkbefall)**.
- Infektion mit Parvovirus B19.

3. Makrozytäre Anämie :

a. Megaloblastäre Anämien:

- **Vitamin-B12-Mangelanämie:** inkl. perniziöser Anämie.
- **Folsäuremangelanämie**.
- ➔ **Alkoholkonsum, Morbus Biermer** (Mangelanämie durch Mangel an Intrinsic-Faktor), **Gastrektomie, Vegetarische Ernährung**.

b. Nichtmegaloblastäre Anämien:

- **Myelodysplastisches Syndrom (MDS)**.
- medikamentös-toxisch: z.B. durch **Alkohol, Hydroxyurea, Zidovudin**.

IV. Symptome/Klinik:

- Das klinische Bild einer Anämie ist abhängig von der genauen Ursache und vom Grad des Hämoglobin-Defizits. Einige Symptome können jedoch bei allen Formen von Anämien auftreten, da sie Folge der verminderten Transportkapazität für Sauerstoff sind. Man nennt sie die allgemeinen Anämiesymptome:
- Abgeschlagenheit.
- Verminderte Leistungsfähigkeit.
- **Müdigkeit**
- (Belastungs-) **Dyspnoe**, Müdigkeit.
- Evtl. **Tachykardie**.
- **Begünstigtes Auftreten von Angina pectoris**.
- **Kopfschmerzen**.
- **Schwindel**.
- **Blässe der Haut und Schleimhäute:** gut an den Schleimhäuten zu erkennen (durch einen Mangel an rotem Blutfarbstoff (Hämoglobine) nicht durch einen Mangel am Sauerstoff).

Auch die Zeitachse spielt eine Rolle. Eine allmähliche eintretende Anämie wird besser toleriert als ein plötzlicher Blutverlust.

V. Therapie:

- Jeweilige Therapie hängt von der Grunderkrankung ab, Beispiele:
 - **Substitution** bei Eisen-, Folsäure- oder Vitamin B12-Mangel.
 - **Absetzen von schädigenden Medikamenten** bei aplastischer Anämie (z.B. Zytostatika).
 - Interventionelle oder operative **Blutstillung** bei akutem Blutverlust.
- Evtl. **Bluttransfusion** - Indikation jedoch insbesondere bei chronischer Anämie (Adaptation) restriktiv zu stellen.

VI. Diagnostik:

- Die Grundlage jeder Anämiediagnostik bildet das Differentialblutbild; dieses enthält auch die Erythrozytenindizes und die Erythrozytenverteilungsbreite (Erstmal einteilung nach Aspekt und Morphologie). Des weiteren sollten bei der mykrozytären Anämie die Eisenstoffwechsel-Parameter (Ferritin, Serumeisen, evtl. auch Transferrin und Transferrinsättigung), bei der normozytären Anämie die Retikulozytenzahl (möglichst mit Retikulozytenhämoglobin), und bei der makrozytären Anämie Vitamin B12 und Folsäure bestimmt werden.

➔ Erythrozytenindizes:

- mittleres korpuskuläres Volumen: MCV.
- mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt: MCH.
- mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration: MCHC.

Eisen täglichebedarf: 10 – 20 mg

*Das **Plummer-Vinson-Syndrom** ist ein Symptomkomplex mit trophischen Störungen bei länger bestehender Eisenmangelanämie : Zungenbrennen (Glossitis), Mundwinkelrhagaden/ Faulecken (Cheilitis), Nagelveränderungen mit Wachstumsstörung (Koilonychie).*

(Deferoxamin) Eisenchelateur / um einen Eisenüberladung zu vermeiden.

Anämie	MCV, MCH	Mögliche Erkrankungen	Weitere Befunde	Anmerkung
Mikrozytär, hypochrom	Erniedrigt	Eisenmangel	- Ferritin ↓ → Beweisend! (Serum-eisen ↓ → Nicht sehr verlässlich) - Transferin ↑ ☐	- Abklärung (z.B. Ausschluss gastrointestinale Verluste → , Endoskopie) - Nachweis eines Eisenmangels trotz Ferritin n/↑ ☐ - Transferin ↑, Transferin-Sättigung ↓, sTfR ↑ ☐
		ACD ("anemia of chronic disease")	- Ferritin ↑ (Serum-Eisen ↓) - Ggf. CRP, BSG ↑	- Bekannte Tumorerkrankung, entzündliche Erkrankung? - Wichtige Differentialdiagnose der Eisenmangelanämie, aber häufiger normozytär
		Thalassämie	- Hämolysezeichen (Kann auch normozytär sein)	- Herkunft? (Mittelmeerraum) - Diagnosesicherung durch Hb-Elektrophorese - Nachweis von vermehrten γ- und δ-Globinketten
Normozytär, normochrom	normal	Akute Blutung	Retikulozyten ↑ (im Verlauf)	- Klinische Hinweise (Blutabgänge, Teerstuhl, Trauma, postoperativ) - Evtl. mit stärkerer klinischer Symptomatik, da keine Adaptation (im Gegensatz zu chronischen Anämieformen)
		Hämolytische Anämie	Weitere Hämolysezeichen	- Anamnestische Hinweise für angeborene Erkrankung? - Paraneoplastisch oder -infektös, rheumatologisch, medikamentös? - Coombs-Test: Autoantikörper?
		Renale Anämie	- Retentionsparameter ↑ - EPO ↓	Tiw. zusätzliche Eisenmangelanämie → EPO-Gabe+Eisensubstitution
		Aplastische Anämie	- Retikulozyten ↓ - Ggf. weitere Zellreihen ↓	Chemotherapie, Thyreostatika, NSAR?
Makrozytär, hyperchrom	Erhöht	Megaloblastäre Anämie	Ggf. weitere Zellreihen ↓	- Alkoholabusus, Malassimilation? - A-Gastritis? "Ileumschaden"? (z.B. Morbus Crohn)
		Myelodysplastisches Syndrom	Ggf. weitere Zellreihen ↓	Kann auch normo- oder selten mikrozytär sein
			- Folsäure ↓ - Vitamin B₁₂ ↓	

Neurologie

Migräne/ Hemikrania

I. Definition:

- Die Migräne ist eine in **Episoden anfallsartige auftretende Form der chronischen Kopfschmerzen**.
- Frauen sind etwa dreifach häufiger betroffen als Männer.
- Frauen berichten oft über ein **Verschwinden der Migräneattacken nach Eintritt der Menopause**.
- Migräne hat eine Komorbidität mit Depressionen.

II. Ätiologie:

- Über die pathophysiologische Ursache der Erkrankung gibt es viele Theorien, aber keine eindeutigen Erkenntnisse.
- Lebensstilfaktoren scheinen eine Rolle zu spielen.
- Das freigesetzte Serotonin vermittelt die Entstehung der Migräne.
- Mögliche triggerfaktoren :
 - **Familiäre Disposition.**
 - Klimaeinflüsse: **Kälte, Wetterwechsel.**
 - Lebensmittel: **Alkohol, Nikotin, Zitrusfrüchte, Milchprodukte, Schokolade.**
 - **Veränderung des Schlaf-Wach-Rhythmus, Zeitverschiebungen.**
 - **Nach einer anstrengenden stressigen Zeit (Feiertagsmigräne).**
 - Bei Frauen kommen zusätzlich **Menstruation und Hormoneinnahme (Kontrazeptiva).**

III. Symptome:

- Migräne tritt in Form von Attacken auf. Die Attacke dauert zwischen 4 Stunden und drei Tagen.
- Wenn die Attacke über 3 Tagen dauert, dann wird es als Status migraenosus bezeichnet.
- Im Ablauf der Migräne unterscheidet man drei Phasen, die nicht bei jedem Anfall ablaufen:
 - **Prodromalstadium: (als Warnzeichen)** eine **depressive Verstimmung** oder Übererregbarkeit.
 - **Aura:** 5-60 Minuten, in dieser Phase könnten verschiedene reversible lokale neurologische Ausfälle, die nicht länger als eine Stunde anhalten. z.B Sehnervbeteiligug: Gesichtsfeldausfälle, Lichtblitze (Photopsien), Paresen, Sensibilitätsstörungen (Parästhesien), Schwindel, Aphasie.
 - **Kopfschmerzen:** Lokalisation: circa 60% **einseitig (frontal, retroorbital)**. Dauer: **4-72 Stunden**. (länger liegt ein Status migraenosus vor) - Charakter: **pulsierend, bohrend, hämmernd. Verstärkung durch körperliche Tätigkeiten.**
- Begleitphänomene :
 - **Kein Fieber (Es ist Sehr Wichtig).**
 - Visuelle Störung wie **Lichtempfindlichkeit (Photophobie)*** oder Licht Blitze. - **Lärmempfindlichkeit** (Phonophobie) = Geräuschempfindlichkeit.
 - **Schwindelgefühl (Vertigo).**
 - **Übelkeit – Erbrechen.**
 - **Schlafstörung wegen Schmerzen.**

IV. Diagnostik:

1. Klinische Diagnose der klassischen Migräne ohne Aura: Anamnestisch **mind. fünf Attacken**, die folgende Kriterien erfüllen und nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen sind:
 - Dauer (ca. 4–72 Stunden).
 - **Mind. zwei** der folgenden Kriterien bzgl. der Kopfschmerzen werden erfüllt.
 - **Lokalisation (meistens einseitig).**
 - **Pulsierender Charakter.**
 - **Mittlere bis starke Intensität.**
 - **Verstärkung durch körperliche Tätigkeiten.**
 - Auftreten **von mind. einem** der folgenden Begleitsymptome:
 - **Übelkeit und/oder Erbrechen.**
 - **Photophobie und Phonophobie.**
2. Allgemeine Untersuchung beim Leitsymptom Kopfschmerz zum Ausschluss anderer Ursachen:

- Neurologischer Status und detaillierter Hirnnervenstatus (Herdsymptome (fokale Zeichen) können z.B. Hinweis auf eine intrakranielle Raumforderung, Sinus- oder Hirnvenenthrombose geben).
- Trigeminale Nervenaustrittspunkte (Zum Ausschluss einer Trigeminusneuralgie).
- **Bulbusdruck- und Bewegungsschmerz** (Als Hinweis auf ein ophthalmologisches Geschehen (z.B. **akutes Glaukom**)).
- **Beweglichkeit der HWS**, Druckschmerzhaftigkeit der perikraniellen Muskulatur (Kann als Hinweis auf einen **Spannungs- oder zervikogenen Kopfschmerz** dienen).
- **Klopf- und Druckschmerz der Kalotte** (Diffuser Klopfschmerz kann z.B. Zeichen einer **Meningitis** sein; umschriebener Klopfschmerz kann z.B. im Rahmen von Knochenprozessen auftauchen).
- Schmerzen bei Kieferöffnung.
- Beurteilung der Schleimhäute, **Zahnstatus** (Kopfschmerzen können im Rahmen von **dentogenen** und kieferorthopädischen **Leiden** auftreten).
- **Ertasten der A. temporalis superficialis** (Kann Hinweis auf das Vorliegen einer **Arteriitis temporalis** geben).
- Messung des **Blutdrucks** (Zum Ausschluss einer Hypertonie bzw. einer **hypertensiven Krise**).

3. Zusatzdiagnostik:

- **MRT:** Mögliche Befunde: Sog. „White Matter Lesions“. Indikationen :
 - Erstmaliges Auftreten einer Migräne bei Patienten **>40 Jahre**
 - **Sehr häufige Aurasymptomatik**
 - **Veränderung des Kopfschmerzcharakters**
 - **Bisher effektive Therapie nicht mehr wirksam**
 - **Außergewöhnliche Klinik : Vernichtungskopfschmerz : Stärkster Kopfschmerz; wie noch nie!** (z.B. zum Ausschluss einer **Subarachnoidalblutung**)
 - Persistierende **neurologische** oder psychopathologische **Auffälligkeiten**.
- **VEP:** I.d.R. Normalbefund im Intervall.

V. D.D.:

- **Spannungskopfschmerz:**
 - **Dumpf drückend**, Engegefühl („Schraubstockgefühl“).
 - Meist **leichte** bis mäßige Intensität.
 - **Verstärkt sich nicht bei körperlicher Aktivität**.
 - Nur in seltenen Fällen mit Phono-/Photophobie und Übelkeit einhergehend.
 - Erbrechen ist mit Kopfschmerzen vom Spannungstyp nicht vereinbar!
 - Therapie: Progressive **Muskelentspannung** nach Jacobson; Ibu; **Kombinationspräparat Acetylsalicylsäure/Paracetamol/Koffein** ; Metamizol.
- **Cluster-Kopfschmerz:**
 - Ätiologie: **Primär/ Ätiologie ungeklärt**.
 - Leitsymptomatik: Stärkste einseitige Kopfschmerzattacken mit ipsilateraler autonomer Symptomatik
 - Kopfschmerzen:
 - Lokalisation: Streng **einseitig Augenregion (orbital, supraorbital und/oder temporal)**
 - Schmerzcharakter: Hohe oder sehr hohe Schmerzintensität; **Bohrend**, stechend, **brennend**
 - Zeitlicher Charakter: **Häufig nachts** auftretend; Dauer der einzelnen Attacke: **15–180 Minuten**; Gehäuftes Auftreten in „**Clusterperioden**“ mit **bis zu 8 Attacken pro Tag** (Die Perioden dauern im Mittel **ein bis zwei Monate** an, dabei treten **etwa zwei Attacken pro Tag** auf. **Zwischen den Perioden treten keine Attacken auf**).
 - Begleitsymptome: **Tränenfluss und Rhinorrhö, Miosis, Schwitzen**.
 - Therapie: **Triptane und Sauerstoff, Meidung von Nikotin und Alkohol**.
Herkömmliche Schmerzmittel wie NSAR oder auch Opioidanalgetika sind bei Patienten mit Clusterkopfschmerz wirkungslos. Gängige Schmerzmittel werden vor Diagnosestellung häufig eingenommen, da das Ende der Clusterattacke auf die Selbstmedikation zurückgeführt wird!

- Paroxysmale Hemikranie.
- Medikamenten-induzierter Kopfschmerz.

VI. Therapie :

1. Allgemein:

- **Patienten von äußeren Reizen** (Licht, lauten Geräuschen usw.) **abschirmen**.

- **Bettruhe.**

- **Eine möglichst frühe und hochdosierte Medikamenteneinnahme** (mit anschließender, klinischer Befundkontrolle) ist häufig entscheidend für den Therapieerfolg (Bei Migräne mit Aura sollten Triptane jedoch erst nach Beginn der Kopfschmerzen, also nicht während der Aura, eingenommen werden!).

2. Bei leichten Attacken:

- **Antimetikum (MCP)** (Gegen Übelkeit und Erbrechen).

- **Paracetamol** (1000 mg einmalig).

- **Ibuprofen** (200-600 mg p.o einmalig).

- **Diclofenac-Kalium** (50–100 mg p.o. als Einmalgabe).

- **ASS + Paracetamol + Koffein** (Kombinationspräparat).

- Bei Kontraindikation gegen NSAR: Paracetamol p.o. oder **Metamizol (500–1.000 mg p.o. als Einmalgabe)** p.o. oder Phenazon (1000 mg als Einmalgabe p.o., Tagesmaximaldosis 4.000 mg).

3. Bei schweren Attacken:

- **Triptane** : Sumatriptan s.c. ist die wirksamste Triptan-Therapie und hat den schnellsten Wirkungseintritt : 6 mg s.c. mit einem Autoinjektor (Tagesmaximaldosis 12 mg).

▪ **Nebenwirkungen** : **Parästhesie, Schwindel, Bluthochdruck.**

▪ **Kontraindikationen** : **KFK, HI, Schlaganfall, pAVK.**

- **Cortison 250 mg I.V.** (nur in speziellen Situationen, z.B. bei einem Status migraenosus).

VII. Prophylaxe :

1. Nichtmedikamentös :

- Lebensstiländerung (**Vermeidung von Stress**).

- **Ausdauersport** (3x/Woche Schwimmen, Fahrradfahren, Joggen).

- Muskelrelaxation nach Jacobson.

- Biofeedback-Training.

- **Akupunktur.**

- Neuraltherapie, bspw. okzipitale Nervenblockade (in Ausnahmefällen).

2. Medikamentös :

- Indikationen :

▪ **≥3 Attacken/Monat.**

▪ **Migräneattacke >72 h** oder lang **anhaltende Auraphänomene.**

▪ **Nichtansprechen auf Akuttherapie.**

▪ Z.n. migränösem Hirninfarkt.

- Mittel der 1. Wahl (häufig Off-Label-Therapien ohne formale Zulassung der Wirkstoffe zur Migräneprophylaxe)

▪ **Betablocker** (insb. Metoprolol und **Propranolol**)

▪ **Flunarizin: Calciumkanalblocker** mit weiteren antagonistischen Wirkungen (u.a. Dopamin, Serotonin).

▪ Topiramat: Antikonvulsivum, das v.a. über eine Erhöhung der GABA-Aktivität wirkt.

Schlaganfall/ Apoplex/ apoplektischer Insult/ Zerebrovaskulärer Insult

I. Definition:

- Als Schlaganfall bezeichnet man die **schlagartige auftretende Durchblutungsstörung im Gehirn**, die zu einem **regionalen Mangel an Sauerstoff (O₂) und Nährstoffen** (Glukose) und damit zu einem **Absterben** von **Gehirngewebe** führt.
- Nach Herzerkrankungen und Krebsleiden ist der Schlaganfall die dritthäufigste Todesursache in Deutschland und die häufigste Ursache für Langzeitbehinderung.

II. Einteilung:

1. Ischämischer Schlaganfall :

- Ischämischer Infarkt: ca. 80-85% der Fälle, Mangel durchblutung aufgrund von Gefäßverschlüssen. Infarkttypen nach Verlauf:
 - **Transitorische ischämische Attacke (TIA): Vorübergehende Episode neurologischer Dysfunktion** infolge einer fokalen Ischämie des ZNS **ohne Anhalt für zugrundeliegenden Infarkt**. Kein Läsionsnachweis in diffusionsgewichteten MRT-Sequenzen. Dauer meist einige Minuten, im Einzelfall länger möglich (**<24h**). Vielfältige Symptomatik, u.a. etwa Störung von Motorik, Sensibilität, Sprache, Koordination, Sehen (Amaurosis fugax). Pathogenese: Vermutlich durch Ablösung von Mikroembolien aus Stenosen/ Plaques der A. carotis interna.
 - **Ischämischer Schlaganfall:** Episode neurologischer Dysfunktion infolge eines fokalen Infarktes des ZNS (Gehirn, Retina, Rückenmark).

2. Hämorrhagischer Schlaganfall: Intrazerebrale Blutung, hämorrhagischer Infarkt: ca. 10-15%

III. Ätiologie:

- **Kardiale Embolien:** Thromboembolie bei Vorhofflimmern, Atriales Myxom (insb. linker Vorhof), Septische Embolien: Bei infektiöser Endokarditis.
- **Atherosklerose.**

IV. Risikofaktoren:

- Zu den wichtigsten Risikofaktoren zählen:
 - Hypertonie (Bluthochdruck).
 - Rauchen.
 - Dyslipoproteinämie (Fettstoffwechselstörung).
 - Übergewicht und Bewegungsmangel.
 - Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit).
 - Vorhofflimmern (Herzrhythmusstörung).
 - Gerinnungsstörungen.
 - Hohes Alter.
 - Genetische familiäre Disposition.

V. Klinik:

- Die klinische Symptomatik eines Schlaganfalls ist stark abhängig von der Lokalisation und Ausprägung (Größe) des Gefäßverschlusses (Hirnfarkt).
- **halbseitige Lähmung** (Hemiparese): Plötzlich auftretende Schwäche oder Lähmung nur auf einer Körperseite - insbesondere eines Armes, eines Beines oder einer Gesichtshälfte (Facialisparese).
- **Sprachstörungen** (motorische Aphasie).
- **eingeschränktes Sprachverständnis** (sensorische Aphasie)
- Weitere Symptome können sein:
 - **Sehstörungen:** vorübergehender Visusverlust (nur auf einem Auge), Doppelbilder, verschwommenes Sehen.
 - **Gleichgewichtsverlust**, Schwindel, Gangunsicherheit.
 - **Eintrübung des Bewusstseins**, bis zur **Bewusstlosigkeit**.

- **Verwirrtheit** und Desorientiertheit.
- **Übelkeit** (mit oder ohne Erbrechen).
- **schlagartig** auftretender **starker Kopfschmerz**.
- **Amnesie**.
- Schluckstörung (**Dysphagie**).

Jedes plötzlich aufgetretene neurologische Defizit deutet auf einen Schlaganfall hin und muss als Notfall behandelt werden!

In der Neurologie alles was Akut ist, ist vaskulär bis zum Beweis des Gegenteils.

VI. Diagnostik :

1. Anamnese :

- Genauen Zeitpunkt erfragen: Bestimmbarer Zeitpunkt: Ist der Patient **im Thrombolysezeitfenster?** (<4,5 h nach **Symptombeginn**); **Letzten erinnerlichen Zeitpunkt** erfragen, an dem keine Symptome vorhanden waren.

2. CCT (Computertomografie des Schädels) :

- **Nativ cCT** Indikation: Alle Patienten mit akutem V.a. Schlaganfall. Ziele: **Ausschluss einer Hirnblutung**.
- **2 bis 6 Stunden**: Hyperdenses Mediazeichen (bei Mediainfarkt).
- **12 bis 24 Stunden**: zunehmende Demarkierung:
 - **Hypodensität im Infarktgebiet**
 - **Ggf. Ödembildung (insb. bei großen Infarkten) mit Kompression von Umgebungsstrukturen**

3. MRT (Magnetresonanztomografie) :

- Dieses Verfahren gilt zuverlässiger als CT.
- Im Vergleich zur CT:
 - MRT liefert viele nützliche Informationen über Ursachen und zum Verlauf der Gewebeschädigung beim Schlaganfall.
 - MRT kann viel besser kleine Infarkte & ältere Infarkte darstellen.

4. Dopplersonografie: Zwecks **Suche nach Stenosen und Plaques**.

5. EKG :

- Im Rahmen des Monitorings in der Akutphase.
- um **Vorhofflimmern** zu detektieren.
- **Nachfolgend ggf. Langzeit-EKG**.

6. Echokardiografie (vorzugsweise als TEE): Zur Suche einer **Emboliequelle**, insb. **kardiale Thromben** oder PFO.

VII. Therapie :

- Stationär Aufnahme : **Stroke unit !!!!**
- Oberkörperhochlagerung.
- Sauerstoffgabe.
- Sicherung und Stabilisierung der Vitalfunktionen und physiologischen Parameter (Blutdruck, Puls, Sauerstoffsättigung, Blutzucker, Körpertemperatur, Elektrolyte etc.)
- **Blutdruckmanagement**: Antihypertensive Therapie nur bei Überschreitung kritischer Blutdruckgrenzen:
 - **Korrektur: ab $\geq 220/120$ mmHg**, bei **Bestehen einer Thrombolysetherapie** oder bei **intrakranieller Blutung** schon **ab $>140/90$ mmHg**.
 - **Zielwerte: $180/100$ mmHg** für bekannte **Hypertoniker** bzw. **$160/90$ mmHg** für **Nicht-Hypertoniker**.
- **Blutzuckermanagement**: Vermeidung schwerer **Hyperglykämien**. Korrektur: **Ab ≥ 200 mg/dL**.
- **CT oder MRT** müssen im **möglichst rasch durchgeführt** werden.
- Keine körperliche Belastung.

Weitere Therapeutische Maßnahmen könnten sein :

- bei **Hirnblutung**: **OP (Hemikraniektomie)**

- beim ischämischen Infarkt:

➔ **Neurothromboektomie: Bis 6 h nach Symptombeginn**

➔ **Thrombolysetherapie (rt-PA):** unter diesen Umständen:

- Beginn der Lysetherapie innerhalb von 4.5 Stunden nach Beginn der Symptome.
- Eindeutiges fokales neurologisches Defizit.
- **Keine Kontraindikation dagegen** : Aktive oder anamnestisch stattgehabte intrazerebrale Blutung, OP vor **wenigen Tagen**, Gerinnungsparameter: **Thrombozyten <100.000/microL**, **INR >1,7**, **Quick <50%**, Erkrankungen mit erhöhtem Blutungsrisiko (**Malignom, akute Pankreatitis, Ösophagusvarizen**), **Liquorpunktion innerhalb der letzten Woche**, **Schwangerschaft/Entbindung/Wochenbett**, **Nicht kontrollierbare arterielle Hypertonie >185/110 mmHg**, **Bakterielle Endokarditis**, **Leber- oder Niereninsuffizienz**, Tumors.
- **Alteplase (rt-PA, Actilyse®) 0,9 mg/kg i.v., max. 90 mg (10% der individuellen Dosis als Bolus, der Rest über 60 min über einen Perfusor)**. Wirkprinzip: Gabe von Alteplase → Aktivierung von Plasminogen → Bildung von Plasmin → **Auflösung von Fibrin** im Thrombus → Thrombolyse → **Reperfusion vormals verschlossener Gefäße**.

- Heparin dann Marcumar für 6 Monaten.

- Neurorehabilitation.

VIII. Prävention :

- Die beste Möglichkeit, einem Schlaganfall vorzubeugen, ist eine gesunde Lebensweise.

- Dazu gehört:

- gute Ernährung: hoher Anteil an Obst, Gemüse; wenig fett- und zuckerhaltige Lebensmittel.
- ausreichende Flüssigkeitsaufnahme (besonders auch bei älteren Menschen).
- regelmäßige Bewegung und Sport.
- Stress-Vermeidung.
- Gewichtsabnahme.
- Rauchen Entwöhnung.

Meningitis/ Hirnhautentzündung

I. Definition :

- Meningitis:

- **Entzündung der Hirnhäute** (genauer der **Pia mater** und der **Arachnoidea mater**).
- Sie wird durch Bakterien, Viren, Pilze und Parasiten ausgelöst.
- Nach dem Verlauf unterscheidet man eine akute und eine chronische Meningitis.
- **70%** der Fällen treten bei **Kindern unter 5 Jahren** auf.
- Hirnhäute : Dura mater (harte Hirnhaut), Arachnoidea mater (die mittlere Hirnhaut), Pia mater (eine direkt dem Gehirn und Rückenmark aufliegende Bindgewebsschicht).

- **Enzephalitis**: Entzündung des Gehirns.

- **Meningoenzephalitis**: Kombinierte Entzündung von Gehirn und Hirnhäuten.

- **Myelitis**: Entzündung des Rückenmarks.

- **Enzephalomyelitis**: Kombinierte Entzündung von Gehirn und Rückenmark.

II. Ätiologie :

- Akute Meningitis:

- Bakterielle (eitrige) Meningitis : **Meningokokken, Pneumokokken, Haemophilus influenzae** (vor allem bei Kindern). Sie werden durch **Tröpfcheninfektion** (**Husten** oder **Niesen**) von Mensch zu Mensch übertragen. E-coli, B-Streptokokken (vor allem bei Säuglingen).
- Abakterielle (nicht-eitrige) Meningitis : Entsteht durch eine Infektion mit Viren oder Pilzen oder durch Strahlenschäden.

- Chronische Meningitis:

- Infektionen (**TB**, Borreliose, **HSV**, **EBV**, **HIV**).
- Systemerkrankungen (Sarkoidose).

III. Klinik :

1. Symptome :

- Leitsymptome der akuten Meningitis sind: **Fieber, Kopfschmerzen, Meningismus (Nackensteifigkeit),**

Bewusstseinstörungen, Lichtscheu.

- Außer den Leitsymptomen können die Folgende auftreten: **Übelkeit, Erbrechen**, Rückenschmerzen, Hyperesthäsie, Paresen, Krämpfe, Stauungspapille.

- Bei **Meningokokken-Meningitis** in ca. **60%** der Fälle **Hautveränderungen**: Makulopapulose oder **petechiale Exantheme** bis hin zur ausgedehnten **Purpura fulminans mit Hautnekrosen**.

- Bei kleinen Kindern können die Symptome sehr unspezifisch sein (schrilles **Schreien mit allgemeiner Schwäche**, Bei 40% **gespannte Fontanelle**).

2. Zeichen :

- Das Kernig-Zeichen :

- Der Patient liegt **flach auf dem Rücken**.
- **Das Bein** wird **beim gesteckten Knie im Hüftgelenk gebeugt**.
- Der Patient **beugt das Knie** (Kernig = **positiv**).

- Das Lasègue Zeichen:

- Der Patient liegt flach auf dem Rücken.
- Das Bein wird beim gesteckten Knie im Hüftgelenk gebeugt.
- Der Beugeschmerz tritt bei 45° auf (Lasègue = positiv).

- Das Brudzinski-Zeichen:

- Der Patient liegt **flach auf dem Rücken**.
- Der **Untersucher beugt den Kopf kräftig im Nacken**.
- Der **Patient zieht das Knie an** (Brudzinski = **positiv**).

IV. Diagnostik :

- Körperliche Untersuchung: Die Überprüfung der **Vitalfunktionen**, die periphere Durchblutung, Suche nach **Hautveränderungen** (ein Hinweis auf eine Meningokokken-Meningitis).
- Neurologische Untersuchung: ein positives **Kernig**-, Lasègue- und **Brudzinski-Zeichen**.
- Laboruntersuchung: **Blutbild, CRP, Procalcitonin** (physiologischen Produktion in den C-Zellen der Schilddrüse spezifisch bei bakteriellen Infektionen auch in der Leber gebildet, wobei die genaue Funktion ungeklärt ist), **Glykämie** (gleichzeitig mit Liquorpunktion), **Blutkulturen**.

- Lumbalpunktion:

	Erscheinung	Zellart	Zellzahl/μL	Laktat	Eiweiß (Gesamtprotein)	Glucose
Referenzwerte ^[9]	• Klare Flüssigkeit		• <5	• 1,5–2,1 mmol/L 	• 150–400 mg/L 	• 2,7–4,2 mmol/L (Liquor/Serum) Quotient:
Bakterielle Meningitis	• Trübe, eitrige Flüssigkeit	• Massive Granulozytose, insb. Neutrophile	• 1.000–6.000 	• Deutlich erhöht (>3,5 mmol/L)	• Erhöht	• Vermindert
Virale Meningitis ¹⁾	• Klare Flüssigkeit	• Lymphozytose • Ggf. Monozytose	• 10–500	• Normal	• Normal bis leicht erhöht	• Normal
Tuberkulöse Meningitis ²⁾	• Klare Flüssigkeit mit Spinnwebgerinnseln	• „Buntes Bild“ ◦ Lymphozytose ◦ Monozytose ◦ Granulozytose	• 30–500	• Erhöht (>2,5 mmol/L)	• Erhöht	• Vermindert
Neuroborreliose	• Klare Flüssigkeit	• Lymphozytose	• 100–500	• Normal	• Erhöht	• Normal

- ¹⁾ Die tuberkulöse Meningitis kann aufgrund des ähnlichen Zellbefundes leicht mit einer Virusmeningitis verwechselt werden
- ²⁾ Zusätzliche Diagnostik bei tuberkulöser Meningitis: PCR

V. Lumbalpunktion/ Liquorpunktion :

- Diese Untersuchung wird **im Sitzen** oder Seitenlag durchgeführt.
- **Die Stelle** der Untersuchung muss **desinfiziert** werden.
- Wir **führen eine Nadel im Rücken zwischen L3/L4 oder L4/L5** ((Wirbelkörper)) ein.
- **Dadurch können wir die Gehirnflüssigkeit (Liquor) absaugen.**
- Dann warten wir bis die Ergebnisse da sind.
- Theoretisch könnten ein paar Komplikationen auftreten aber das ist selten. Und unsere Team hat große Erfahrung dabei : Kopfschmerzen, infektionen, Rückenschmerzen, Allergie, Bluterguss.
- Sie kann aus den folgenden Gründen notwendig sein:
 - Diagnostik entzündlicher Erkrankungen des ZNS.
 - Nachweis einer Subarachnoidalblutung.
 - Nachweis einer Blut-Liquor-Schrankenstörung.
 - Nachweis von Antikörpern.
 - Nachweis von Tumorzellen.
 - Verdacht auf intrakranielle Drucksteigerung (Liquordruckmessung).
- Eine Lumbalpunktion ist kontraindiziert bei:
 - Entzündung von Haut im Punktionsbereich.
 - Verdacht auf erhöhten Hirndruck: **Zum Ausschluss eines erhöhten Hirndrucks ist die CCT die Methode der Wahl.**
 - Gerinnungsstörungen (z.B. medikamentöse Antikoagulation) oder
 - Blutungsneigung.
- Wenn Sie einverstanden sind, müssen Sie eine Einverständniserklärung unterschreiben.

VI. Komplikationen :

1. Allgemeine Komplikationen der bakteriellen Meningitis

- Neurologisch : **Hirnödem** ; Vestibulokokleäre Schädigung (Taubheit, Schwindel) ; seltener: **Hirnabszess**, Hydrozephalus, subdurales Empyem, Arteritis (Gefahr für Hirninfarkte und Sinusvenenthrombose), Ventrikulitis, Zerebritis.
- Internistisch : **Sepsis, Verbrauchskoagulopathie, ARDS.**

2. Waterhouse-Friderichsen-Syndrom

- Das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom ist eine gefürchtete Komplikation verschiedener Erkrankungen; es tritt aber meist in Zusammenhang mit der **Meningokokken-Meningitis** auf. Das Syndrom beruht pathophysiologisch auf einer durch Endotoxine ausgelösten Verbrauchskoagulopathie mit massiven Blutungen in der Haut, Schleimhaut und inneren Organen sowie einem septischen Schock. Infolge der Blutungen kommt es zur Nekrose der Nebennierenrinden mit entsprechender Nebennierenrindeninsuffizienz. Die Entzündungsreaktion im Gehirn führt zum Hirnödem mit neuronaler Schädigung und schließlich zur Atemlähmung. Auch eine Beteiligung des Herzmuskels kann infolge einer toxischen myokardialen Dysfunktion zum Tod führen.

a. Epidemiologie

- In jedem Alter möglich.
- Insb. Kleinkinder und Menschen mit Immunsuppression oder funktioneller/anatomischer Asplenie.

b. Ätiologie

- Meist bei schweren Infektionen durch **Meningokokken**, aber auch bei **Pneumokokken**-, **Hämophilus-influenzae**- oder schweren **Staphylokokken**-Infektionen möglich.

c. Pathophysiologie

- **Freisetzung von Endotoxinen → Bindung an Zielzellen → Zytokinfreisetzung → Aktivierung des Gerinnungs- und Komplementsystems → Septischer Schock.**
- **Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC) → Thrombosen und Embolien, ggf. Schlaganfall und Einblutung in Haut, Schleimhaut und parenchymale Organe, insb. der Nebennierenrinde → Nekrose → Akute Nebennierenrindeninsuffizienz.**
- Bei Herzbeteiligung: Toxische myokardiale Dysfunktion.
- Bei Überschreiten der Blut-Hirn-Schranke durch die Erreger: Bindung der Endotoxine an zerebrale Endothelzellen, Astrozyten und Makrophagen im Subarachnoidalraum → Zytokinfreisetzung → Meningeale Entzündungsreaktion mit Einwandern von Granulozyten → Freisetzen von entzündungsaktiven Substanzen durch die Granulozyten → Blut-Hirn-Schranken-Störung → Vasogenes Hirnödem → Spasmolytische Gefäßveränderungen und Vasospasmen → Kapilläre Minderperfusion → Ischämie und zytotoxisches Hirnödem → Zellnekrosen und Hirndruckanstieg → Neuronale Schädigung und Einklemmung → Tod durch Atemlähmung.
- **Die Schwere der Dysregulation korreliert mit der Erregerlast im Blut!**

d. Klinik

- Klassische Meningitissymptome (insb. Kopfschmerzen, Fieber, Meningismus, Photophobie, Übelkeit)
- **Petechiale Haut- und Schleimhauteinblutungen bis zur Purpura fulminans mit ausgedehnten Nekrosen.**
- **Schocksymptomatik** mit Multiorganversagen.
- Bewusstseinstörung.
- **Respiratorische und/oder kardiale Insuffizienz.**

Bei Verdacht auf Meningitis muss immer das gesamte Integument nach Petechien untersucht werden!

e. Diagnostik und Therapie

- **das Tragen eines Mundschutzes.**
- Immer **intensivmedizinische Behandlung!**
- Kalkulierte Antibiotikatherapie: Cephalosporin der 3. Generation i.v. (z.B. **Ceftriaxon** oder Cefotaxim) **plus Ampicillin.**
- Weitere Maßnahmen: **Dexamethason i.v., Volumenersatztherapie**, Katecholamine, insb. **Noradrenalin** (zur Kreislaufstabilisierung), Ultima Ratio bei schweren Nekrosen: Amputation von Gliedmaßen.

f. Prognose

- Unbehandelt immer **letal, i.d.R. innerhalb von 12–24 Std.**

- Unter Maximaltherapie meist auch letal.

*Da die Letalität auch unter adäquater Maximaltherapie extrem hoch ist, sind das **frühzeitige Erkennen und die sofortige Einleitung einer antibiotischen Therapie bei Verdacht auf eine bakterielle Meningitis entscheidend!***

VII. Therapie :

- Die Therapie der Meningitis **erfolgt stationär**.
- **Die Isolierung des Patienten und das Tragen eines Mundschutzes** sind erforderlich.
- Sicherung der Vitalfunktionen.
- Zur blinden Initialtherapie sollten **Cephalosporine der 3. Generation** eingesetzt werden.
- Nach Identifikation des Erregers richtet sich die Wahl der Antibiotika nach dem Erreger.
- Bei der Erhebung der **Anamnese** sollten unter anderem folgende Punkte abgefragt werden:
 - **Kontakt zu infizierten Personen.**
 - **Zeckenbiss.**
 - **Impfstatus.**
 - **Prädisponierende Faktoren (Sinusitis, Otitis media, Endokarditis, Pneumonie, Immundefekte).**

Epilepsie/ Fallsucht/ Krampfleiden/ Anfallsleiden

I. Definition :

- Unter dem Begriff „**Epilepsie**“ versteht man eine **wiederkehrende vorübergehende plötzlich auftretende Störung des zentralen Nervensystems**.
- Der Anfall dauert meist nicht länger als 2 Minuten.
- Als Epilepsie bezeichnet man eine Erkrankung mit mindestens einem spontanen Anfall, der nicht durch eine bestimmte Ursache (z.B. Gehirnentzündung, Schlaganfall oder Kopfverletzung) oder einen Auslöser (z.B. Alkohol oder Schlafmangel) verursacht wird.

II. Klassifikation ILAE 2017 :

1. Fokaler Beginn:

➔ Anfälle, bei denen die epileptogene Aktivität (zumindest zu Beginn) **nur in einer der beiden Hemisphären** auftritt.

- **Bewusstseinszustand:**

- **Bewusst erlebt:** (veraltet „**einfach-partieller Anfall**“ oder „einfach-fokaler Anfall“).
- **Nicht Bewusst erlebt:** (veraltet: „**komplex-partieller Anfall**“ oder „komplex-fokaler Anfall“).

- **Motorische Störungen:**

- **Motorische Phänomene:** Automatismen, **myoklonische** (Zuckungen), **klonische**, epileptische Spasmen, hyperkinetische, **tonische** (Verkrampfung ohne Zuckungen), **atonische**.
- **Nicht-motorische Phänomene:** Autonom, Innehalten, Kognitiv, **Emotional**, **Sensibel/sensorisch**.

- Sonderkategorie: Fokal (mit Übergang) zu bilateral tonisch-klonisch (veraltet: „fokaler Anfall mit sekundärer Generalisierung“ oder „partieller Beginn mit sekundärer Generalisierung“).

2. Generalisierter Beginn:

➔ Anfälle, bei denen die epileptogene Aktivität in einem auf **beide Hemisphären** verteilten Netzwerk beginnt, also von Beginn an bilateral ist.

- **Motorisch:** Generalisiert beginnend **tonisch-klonisch** (veraltet: „**Grand mal**“ bzw. „tonisch-klonisch“), klonisch, tonisch, myoklonisch-tonisch-klonisch, myoklonisch-atonisch, atonisch, mit epileptischen Spasmen.

- **Nicht motorisch (Absence;** veraltet: „Petit-mal“): Epileptischer Anfall, der durch eine **kurze Bewusstseinspause** charakterisiert ist. Die Betroffenen halten in der Bewegung inne, **haben einen starren Blick und reagieren i.d.R. nicht auf Ansprache**. Manifestation zumeist im Kindesalter. Typisch, Atypisch, Myoklonisch, mit Lidmyoklonien.

3. Unbekannter Beginn:

➔ Anfälle, bei denen der Beginn des Anfalls nicht beobachtet wurde oder nicht sicher zuzuordnen war.

III. Ätiologie :

- Epilepsien sind ein multifaktorielles Geschehen: diskutiert werden genetische und epigenetische Faktoren, Umwelteinflüsse sowie Intoxikationen und bestimmte Vorerkrankungen. Ein einzelnes oder mehrere einzelne Gene, deren knock-out eine bestimmte Epilepsieform auslösen, konnten bisher nicht identifiziert werden.

- **Tritt eine Epilepsie als eigenständige Erkrankung auf**, spricht man von einer **primären Epilepsie**.

- Ist sie **Folge einer anderen Erkrankung**, liegt eine **sekundäre (symptomatische) Epilepsie** vor:

- Ursachen intrakranieller Art sind: Hirngewebsfehlbildungen (z.B. fokale kortikale Dysplasien), Zerebrale Gefäßmissbildungen (**Aneurysmen**, Hämangiome), raumfordernde Prozesse (**Tumoren**), **Schädel-Hirn-Traumata**, vaskuläre Enzephalopathien im Rahmen einer Arteriosklerose, **infektiöse Enzephalitiden** (z.B. Meningokokken, Masern, Hepatitis C, FSME, Lyme-Borreliose), Degenerative Hirnerkrankungen.
- Extrakranielle Ursachen sind: **Hypoxien**, **Hypoglykämien**, **Urämie**, **Hyponaträmie**, **shwerer Alkoholabusus**, **Drogenentzug**.

IV. Klinik :

1. Allgemeine Symptomatik eines epileptischen Anfalls:

- **Plötzliches, unwillkürliches Auftreten.**

- **Meist kurze Dauer (≤2 min)** und verlangsamte Reorientierung nach dem Ereignis.

- I.d.R. selbstlimitierend, aber Übergang in Status epilepticus möglich.

2. Epileptische Anfälle mit fokalem Beginn:

- Symptome vom Ort der Störung abhängig, bspw.

- **Orale Automatismen: Temporallappenanfälle.**
- Komplexe Bewegungsabläufe: Frontale Anfälle.
- **Visuelle Halluzinationen: Okzipitallappenanfälle.**

- Ablauf mit oder ohne Bewusstseinsstörung möglich.

- Übergang in einen bilateral-tonisch-klonischen Anfall möglich.

- Zusätzlich ggf. Aura: Sehstörungen, Sprachstörungen, motorische Erscheinungen, Déjà-vu- und Jamais-vu-Erlebnisse.

3. Epileptische Anfälle mit generalisiertem Beginn

- Klinische Präsentation dieser Anfälle ist variabel, jedoch treten immer Bewusstseinsstörungen auf.

- Mögliche Bestandteile der Anfälle sind:

- Absencen: Kurze Bewusstseinspausen.
- **Myoklonische Phase: Ruckartige, unsystematische Muskelzuckungen** (Myoklonien).
- **Klonische Phase: Rhythmische Muskelzuckungen.**
- **Tonische Phase: Anspannen der Muskulatur.**
- **Atonische Phase: Plötzlicher Tonusverlust** der Haltemuskulatur.
- **Postiktale Phase: Terminalschlaf, Verwirrtheit.**

V. Diagnostik

- Blutanalyse: **Blutzucker, Na⁺, pH, Lactat** (Entwicklung einer Lactatazidose möglich durch Überaktivierung der Muskulatur in Kombination mit verminderter Abatmung bei bilateralen tonisch-klonischen (konvulsiven) Anfällen).

- Die zusätzliche Diagnostik dient der Klärung, ob **notfallmäßig behandlungsbedürftige Auslöser** oder Folgeerscheinungen des Anfalls vorliegen, ob eine **chronische epileptogene Läsion vorliegt**.

➔ EEG :

- Das steht für Elektro-Encephalo-graphie.
- Es ist eine schmerzfreie moderne Untersuchung, zur Beurteilung der elektrischen Aktivität des Gehirns.
- Sie setzen sich auf dem Sitz.
- Wir legen Elektroden auf der Kopfhaut.
- Sie müssen die Augen schließen, ruhig und entspannt bleiben.
- Die Elektroden sind durch Kapellen mit einem Aufzeichnung-Gerät verbunden.
- Dann stellt die Impulse auf einem Zettel dar.

- Kranielle MRT: Darstellung der medialen Temporallappen.

➔ **Die Diagnose Epilepsie wird gestellt**, wenn mindestens **zwei unprovizierte** epileptische Anfälle stattgefunden haben.

VI. Differenzialdiagnosen :

- Synkope.
- Psychogene Anfälle.
- Fieberkrampf (bei Kindern).

VII. Therapie :

1. Therapie im Anfall :

- **Vitalparameter überwachen** (insb. Oxygenierung mittels Pulsoxymetrie, Glykämie).

- **Patient vor Verletzungen schützen.**

- Medikamentöse Anfallsdurchbrechung: **Nur bei nicht selbstlimitierendem Verlauf**, d.h. erst wenn ein Status epilepticus vorliegt: **Lorazepam (Tavo) 2mg i.v.; Diazepam 10-20mg i.v/rektal.**

*Epileptische Anfälle **werden innerhalb der ersten 5 min nicht medikamentös behandelt**, weil die allermeisten Anfälle innerhalb dieser Zeit spontan sistieren und so die Nachteile der Sedierung vermieden werden können. Erst ab 5 min spricht man von einem Status und beginnt die Behandlung dann ohne Verzögerung!*

2. Anfallsprophylaxe:

➔ Die Prophylaxe weiterer Anfälle beinhaltet:

- Bei symptomatischen Epilepsien: **Beseitigung der Ursache.**
- Medikamentöse Anfallsprophylaxe.
- **Vermeidung von Triggerfaktoren** epileptischer Krampfanfälle (z.B. Alkohol, Schlafentzug, Flickerlicht).

a. Medikamentöse Prophylaxe epileptischer Anfälle:

- Das Gefährdungsrisiko wird durch unterlassene medikamentöse Anfallsprophylaxe gesteigert. Unter bestimmten Voraussetzungen kann aber ggf. darauf verzichtet werden (<2 Anfälle/Jahr, unauffälliges Provokations-EEG, normaler psychischer Befund und keine hereditäre Prädisposition).
- Therapieprinzip: Antikonvulsiva erhöhen die pathologisch erniedrigte Krampfschwelle.
- Indikation :
 - ≥ 2 Anfälle/6 Monate.
 - Nach erstem Anfall nur, wenn MRT oder EEG zur Klinik passende, spezifische Befunde zeigen (Ammonshornsklerose, Spike-Wave-Muster).
- Durchführung :
 - Anfälle mit fokalem Beginn :
 - 1.Wahl: Lamotrigin, Levetiracetam
 - 2.Wahl: Carbamazepin, Gabapentin, Valproat, Oxcarbazepin, Pregabalin, Topiramat, Phenytoin
 - Anfälle mit generalisiertem Beginn :
 - 1.Wahl: Valproat.
 - 2.Wahl: Lamotrigin, Topiramat.
 - Bei nicht ausreichender Wirkung ist eine Kombinationstherapie indiziert :Retigabin, Tiagabin, Pregabalin, Gabapentin.
 - Absenzen: Valproat, Ethosuximid.
 - Zunächst Monotherapie, bei Unwirksamkeit: Umsetzen auf Monotherapie mit anderem Medikament.
- Therapieende : Individuell abwägen; grundsätzlich nach 2–5 Jahren Anfallsfreiheit und bei unauffälligem EEG möglich

b. Nicht-medikamentöse/interventionelle Therapie (bei Pharmakoresistenz):

- Operative Intervention :
 - Voraussetzungen: Medikamentös **therapierefraktäre Epilepsie**, bevorzugt **bei läsionellen Ursachen** (meist Temporallappenepilepsie, hier auch höchste Erfolgsquote).
 - Durchführung :
 - Resektive Verfahren (Resektion pathologischer Veränderungen/Herde)
 - Nichtresektive Verfahren → Kallosotomie (Durchtrennung des Corpus callosum): Zunächst partielle (i.d.R. der vorderen $\frac{2}{3}$), bei weiterer Persistenz auch vollständige Durchtrennung.
- Stimulationsverfahren (z.B. Nervus-vagus-Stimulation, tiefe Hirnstimulation des Hippocampus).

Bei V.a. Pharmakoresistenz, d.h. bei Versagen zweier Antiepileptika einzeln oder in Kombination, sollte immer nochmals die Einordnung als Epilepsie mit fokalem Beginn oder als Epilepsie mit generalisiertem Beginn geprüft werden!

Synkope/ Blackout/ Kollaps/ Kreislaufkollaps

I. Definition:

- **Synkope:** Plötzlicher Verlust von **Bewusstsein und Muskeltonus** mit **rascher, spontaner und kompletter Erholung** aufgrund einer **transienten globalen zerebralen Minderperfusion**.
- **Präsynkope:** Prodromalstadium der Synkope mit **Schwarzwerden vor den Augen, Schwindel** und **Kaltschweißigkeit**.

Die Synkope geht per definitionem immer mit einem Bewusstseinsverlust einher!

II. Epidemiologie:

- Lebenszeitprävalenz: Ca. 30–50% aller Menschen.
- Altersgipfel und Geschlechtsverteilung:
 - Jugendliche und junge Erwachsene (10–30 J.): ♀ > ♂
 - Ältere Menschen (≥65 J.): ♀ = ♂

III. Ätiologie:

1. Kardiale Synkope:

- Akute, **transiente Verminderung des Herzzeitvolumens** → Zerebrale Minderperfusion.
 - Arrhythmogene Synkope: Bradykarde oder tachykarde, **Herzrhythmusstörung**.
 - Synkope infolge struktureller Herzerkrankung: **Herzklappenstenose, hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie (HOCM), Vorhofmyxom**.
 - Synkope infolge primär extrakardialer Erkrankung: **Lungenembolie, Aortendissektion**, pulmonale Hypertonie.

2. Reflexsynkope:

- **Überaktivität des Parasympathikus** und **Unteraktivität des Sympathikus** → **Hypotension** und/oder **Bradykardie** → Zerebrale Minderperfusion.
 - Neurokardiogene (vasovagale) Synkope: **Angst, Schmerz, längeres Stehen**.
 - Situative Synkope: **Miktion, Defäkation**, Husten, Niesen, Lachen, postprandial, **nach Belastung**.
 - **Karotissinussyndrom:** **Gesteigerte Empfindlichkeit des Karotissinus** (meist bei arteriosklerotischen Veränderungen) → Syst. RR-Abfall bei mechanischer Reizung des Karotissinus.
 - Atypische Reflexsynkope: Auslöser unklar.

3. Orthostatische Synkope :

- „**Versacken**“ von Blut in die untere Extremität beim Aufstehen → **Unzureichende Gegenregulation** → Akute systolische Hypotension → Zerebrale Minderperfusion.
 - Neurogene orthostatische Hypotension : Autonome Dysfunktion bei Morbus Parkinson, Multipler Sklerose oder Diabetes mellitus.
 - Nicht-neurogene orthostatische Hypotension : Einnahme von Vasodilantien oder Antidepressiva, Volumenmangel durch GI-Blutungen, Diarrhö oder Erbrechen.

IV. Symptome :

- Der genaue Ablauf einer Synkope kann individuell sehr unterschiedlich sein. In vielen Fällen kündigt sich die Synkope durch entsprechende Warnzeichen (Prodromi : Übelkeit, Erbrechen, Abdominelles Druckgefühl, Kältegefühl, Schwitzen, Unscharfes Sehen, Aura) vorher an. Zu den häufigsten Syptomen zählen:
 - Bewusstlosigkeit
 - Schwindel
 - Blässe
- In manchen Fällen ist die Bewusstlosigkeit von Myoklonien begleitet.

V. Diagnostik :

1. Anamnese :

- Akutsituation, Körper- und Kopfposition, Ruhe/Belastung, Emotionen, Prodromi?
- Erst- oder Rezidivereignis?
- Vorerkrankungen, insb. kardiovaskulär/neurologisch?
- Medikamente, insb. Antihypertensiva, Antiarrhythmika, Antidepressiva?
- Familiäre Herzerkrankungen/plötzlicher Herztod in der Familie?

2. Klinische Untersuchung:

- Körperliche Untersuchung.
- **Vitalparameter.**
- Sturzverletzungen?

3. Schellong-Test:

➔ **Blutdruckmessung im Liegen und im Stehen zur Prüfung, ob eine physiologische Orthostase-Reaktion vorliegt.**

- Durchführung: **Wiederholte Messung und Dokumentation von Blutdruck und Herzfrequenz.**

- **Beim liegenden Patienten: Über 10 min im Abstand von je 2 min.**
- **Beim stehenden Patienten: 1, 3, 5 und 10 min nach dem Aufstehen.**

- Ergebnis: Hinweisend auf eine orthostatische Hypotonie sind :

- Systolischer Blutdruck <90 mmHg oder
- **Abfall des systolischen Blutdrucks um ≥ 20 mmHg** oder
- **Abfall des diastolischen Blutdrucks um ≥ 10 mmHg.**

*Bei typischer Anamnese **schließt ein unauffälliger Schellong-Test eine orthostatische Dysregulation nicht aus.***

4. 12-Kanal-Ruhe-EKG :

- Arrhythmien?
- Zeichen einer strukturellen Herzerkrankung?

Patienten mit Synkope sollen in der Notaufnahme primär mittels einer strukturierten klinischen Risikoeinschätzung und eines EKG beurteilt werden. Bei niedrigem Risiko können diese Patienten ohne weitere Diagnostik oder Überwachung in die ambulante Weiterbehandlung entlassen werden.

5. Bildgebende Verfahren :

- CT.
- MRT.
- **Dopplersonografie.**
- CT-Angiographie.

6. Labor :

- Elektrolyte.
- Blutglukose.

VI. Therapie

- Die Therapie richtet sich nach der auslösenden Ursache. Als Erstmaßnahme ist bei unkomplizierten Synkopen (z.B. bei orthostatischer Hypotonie) eine Beinhochlagerung, ggf. ergänzt durch kreislaufstabilisierende Arzneimittel, sinnvoll.

Fieberkrampf

I. Definition:

Definition der International League Against Epilepsy (ILAE): Ein Fieberkrampf oder fieberassoziierter Krampfanfall ist ein zerebraler Krampfanfall bei Kindern jenseits der Neugeborenenperiode (**meist im Alter von (3–)6 Mon. bis 5 J.**), der im Rahmen einer fieberhaften Erkrankung auftritt (meist $>38^{\circ}\text{C}$), **die nicht durch eine ZNS-Infektion bedingt ist**. Anfälle symptomatischen Ursprungs und vorausgehende Neugeborenenanfälle oder fieberfreie Anfälle sind Ausschlusskriterien.

II. Epidemiologie:

- Alter: (3–)6 Mon. bis 5 J.
- Altersgipfel: 2. Lebensjahr.
- Lebenszeitprävalenz: 3–4 % aller Kinder erleiden einen Fieberkrampf.

III. Symptome/Klinik:

- Auftreten des Fieberkrampfes i.d.R. im Fieberanstieg → Häufig erstes Symptom eines Infekts.
- Meist generalisierter tonisch-klonischer Krampfanfall: Atone oder tonische (10 %) sowie fokale Anfälle (15 %) möglich.
- Dauer i.d.R. 2–3 Min: Protrahierte Anfälle über 20–30 Min. möglich.
- Meist spontanes Sistieren.
- Typischerweise postiktale Müdigkeit.
- Postiktale Halbseitenlähmung (sog. Todd'sche Parese):
 - Insb. nach protrahierten und/oder fokalen Anfällen.
 - Besserung innerhalb von 60–120 Min., sonst weiterführende Diagnostik indiziert!

IV. Diagnostik:

1. Akute Diagnostik:

- Fokussuche (Fieber- bzw. Infektursache suchen): Körperliche Untersuchung, Urinstix, Ggf. Abdomen- und/oder Nieren-Sonografie, Röntgen-Thorax.
- Blutentnahme: Bei Meningitisverdacht oder Krampfanfall unklarer Ursache
 - Zu untersuchende Parameter sind: Differenzialblutbild, CRP, Glucose, Elektrolyte (insb. Natrium, Calcium, Magnesium), GOT, Kreatinin, INR, Quick, pTT, Ammoniak, Laktat, BGA, Blutkultur.
- Lumbalpunktion:
 - Bei jedem Krampfanfall bei Kindern bis 6 Mon.
 - Bei jedem fieberhaften Krampfanfall bei Kindern bis 12(–18) Mon.
 - Bei jedem komplizierten Fieberkrampf.
 - Bei jedem Meningitisverdacht.
- **Bildgebung (Notfall-CT): Bei Verdacht auf Hirndruck oder intrakranielle Raumforderung vor Lumbalpunktion.**

Eine Herpes-simplex-Enzephalitis präsentiert sich meist wie ein komplizierter Fieberkrampf!

2. Diagnostik im Verlauf:

- EEG: Bei jedem komplizierten Fieberkrampf; Bei unkomplizierten Fieberkrämpfen i.d.R. nicht notwendig.
- Ggf. Schlaf- bzw. Schlafentzugs-EEG.
- Ggf. MRT.
- Ggf. toxikologische Untersuchung.

V. Differenzialdiagnosen

- (Konvulsive) Synkope
- Schüttelfrost
- Fieberdeli

VI. Therapie:

1. Allgemeine Maßnahmen :

- Ruhe bewahren !

- Eltern beruhigen
- Kind so betten, dass es sich nicht verletzt (insb. am Kopf)
- Monitoring der Vitalparameter: Herzfrequenz, O₂-Sättigung, Atemfrequenz; Sauerstoffvorlage
- Antipyrese mit Ibuprofen oder Paracetamol
- Indikation für die stationäre Aufnahme :
 - Erster Fieberkrampf.
 - Komplizierter Fieberkrampf.
 - Krampfanfall anderer Ursache oder unklarer Genese.

2. Medikamentöse Anfallsunterbrechung :

- Bei Anfallsdauer über 3 Min: Benzodiazepine nasal, rektal oder bukkal, wenn nötig einmalige Wiederholung möglich.
- Bei fehlender Anfallsdurchbrechung oder erneutem Anfall nach Benzodiazepingabe: Antikonvulsiva i.v.

a. Benzodiazepine nasal, rektal oder bukkal :

- Diazepam :
 - Rektale Dosierung Kinder <15 kg : rectal tube 5 mg Rektallösung) 5 mg p.r. als Einzeldosis, wenn nötig Wiederholung nach 10–15 Min, Maximaldosis 10 mg.
 - Rektale Dosierung Kinder ≥15 kg : rectal tube 10 mg Rektallösung) 10 mg p.r. als Einzeldosis, wenn nötig Wiederholung nach 10–15 Min, Maximaldosis 20 mg.
 - i.v.-Standarddosierung bei Status epilepticus (jedes Alter) : 0,2–0,5(–1) mg/kgKG i.v. als Einzeldosis, pro Einzeldosis max. 10 mg, wenn nötig Wiederholung nach 5 Min.
- Midazolam :
 - Nasale oder bukkale Applikation mittels i.v. Injektionslösung: Standarddosierung jedes Alter (0,2 mg/kgKG der i.v. Injektionslösung nasal (über MAD) oder bukkal als Einzeldosis, max. 5 mg pro Einzeldosis)
 - Intravenöse Applikation: Standarddosierung jedes Alter (0,05–0,2(–0,4) mg/kgKG i.v. als Einzeldosis, max. 2,5 mg pro Einzeldosis).
 - Bei Überdosis: Antidot Flumazenil

b. Antikonvulsiva i.v. :

- Phenobarbital: Standarddosierung bei Status epilepticus (jedes Alter) : 1 mg/kg pro Min, pur oder verdünnt in NaCl 0,9 %, ggf. Erhaltungsdosis 3–5 mg/kg.
- Phenytoin: Dosierung bei Status epilepticus (altersabhängig)

3. Rezidivprophylaxe und Therapie von Wiederholungskrämpfen (Tipps für zu Hause) :

- Rezeptierung eines Medikaments zur Anfallsunterbrechung.
- Nicht empfohlen: Fiebersenkende Therapie ab einer bestimmten Temperatur: Die Eltern müssen vielmehr darüber aufgeklärt werden, dass auch eine frühzeitige Antipyrese einen weiteren Fieberkrampf nicht verhindern kann.

VII. Komplikationen :

- Febriler Status: Fieberassoziiierter Krampfanfall mit einer Dauer > 30 Minuten.
- Hemikonvulsions-Hemiplegie-Epilepsie-Syndrom (HHE-Syndrom).
 - Kind wird klassischerweise morgens krampfend im Bett aufgefunden (Dauer unbekannt).
 - Akut: Klinisch irreversible Hemiparese, im MRT einseitiges bzw. seitenbetontes Hirnödem.
 - Im Verlauf: Klinisch zunehmende geistige Regression und rezidivierende fokale Krampfanfälle, im MRT progrediente ipsilaterale Hemisphären-Atrophie.

Der Schwindel

I. Definition: Drehschwindel, Schwankschwindel, Liftschwindel

- Subjektiv empfundene und ggf. durch klinische Befunde objektivierbare **Störung des Körpergleichgewichts durch eine vestibuläre oder nicht-vestibuläre Störung**. Unabhängig von der Ätiologie wird unterschieden zwischen:

- **Systematisch-gerichteter Schwindel** (engl. „vertigo“):
 - **Definition:** **Bewegungsillusion der Umwelt oder des eigenen Körpers** (d.h. Schwindel im engeren Sinne).
 - **Entstehung:** Dissoziation von vestibulärer und visueller Wahrnehmung durch vestibulär generierte Störung der Okulomotorik.
 - Ursache: Weist mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine vestibuläre Störung hin.
- **Ungerichtetes Schwindelgefühl** (engl. „dizziness“):
 - **Definition:** Unsicherheits- oder **Benommenheitsgefühl ohne Bewegungsillusion**.
 - **Entstehung:** Meist systemische Störung oder Störung nicht-vestibulärer Afferenzen des Gleichgewichtssystems.
 - Ursache: Weist eher auf eine nicht-vestibuläre Störung hin.

Der Begriff „Schwindel“ wird oft unscharf für verschiedene Beschwerden verwendet! Es ist daher sehr wichtig zu klären, was genau im Einzelfall gemeint ist – dabei kommen einer genauen Terminologie und der Frage nach einer Bewegungsillusion besondere Bedeutung zu!

II. Ätiologie:

1. Akut behandlungsbedürftig:

a. Systemische Ursachen:

➔ Störung der **Orthostase** mit Schwindelgefühl, ausgelöst z.B. durch:

- Kardiale Rhythmusstörung.
- Hypertonie.
- Anhaltende oder intermittierende Hypotonie, z.B. durch: Volumenmangel, Kardiale Insuffizienz, Antihypertensiva-Überdosierung.
- Nicht-kardiale Präsynkopen (Bspw. im Rahmen von vegetativer Dysregulation, posturales Tachykardiesyndrom).

➔ Störung der **Homöostase** (Bspw. Hypo-/Hyperglykämie, Elektrolytentgleisung).

➔ **Substanzeinwirkung** (Bspw. ZNS-wirksame, aber auch ototoxische Substanzen).

b. Ursachen des akuten vestibulären Syndroms: Schwindel, Nystagmus, Gleichgewichtsstörung (Gangunsicherheit), Erbrechen/ Übelkeit.

- Zentral-vestibuläre Störung: Insb. **Ischämie in Hirnstamm oder Kleinhirn**. Seltener Blutung, Inflammation oder Raumforderung.

- Peripher-vestibuläre Erkrankungen, z.B.: **BPLS** (Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel), **Neuropathia vestibularis**, **Morbus Menière**, Vestibularisparoxysmie.

Morbus Menière ist gekennzeichnet durch eine anfallsartig auftretende **Symptomtrias** bestehend aus **Drehschwindel**, **Tinnitus** und **akuter Hörminderung + Nystagmus**. Die Anfälle dauern Minuten bis Stunden und können mit Übelkeit und Erbrechen einhergehen. Zusätzlich wird oft von einem Druckgefühl im betroffenen Ohr berichtet. Ätiologie: idiopathisch

2. I.d.R. nicht akut behandlungsbedürftig:

- Störung des propriozeptiven Systems oder des Halte- und Bewegungsapparats.
- Rein funktionelles Schwindelgefühl.

Es besteht nur eine unsichere Übereinstimmung zwischen (subjektiver) Schwere der Beschwerden/Symptome und der Gefährlichkeit der Ursache!

III. Diagnostik:

1. Anamnese:

a. Zeitliche Einordnung:

- Seit wann besteht das Problem?

- Mit welcher Dynamik hat der Schwindel begonnen?
- Handelt es sich um ein Erstereignis?

b. Bewegungsillusion vs. Unsicherheitsgefühl :

- Wird eine scheinbare Bewegung wahrgenommen, oder liegt eher ein Unsicherheitsgefühl (insb. beim Stehen und Gehen) vor?
- Wenn ja, hat die Bewegungsillusion eine bestimmte Richtung?

c. Attackenartige vs. anhaltende Beschwerden :

- Sind die Beschwerden anhaltend oder treten/traten sie mehrmals attackenartig mit beschwerdefreien Pausen auf?
- Wenn attackenartig, wie lange dauert eine Attacke? Endet die Attacke von allein?
- Wenn attackenartig, gibt es einen Auslöser?
- Wenn attackenartig, kommen die Beschwerden plötzlich oder anschwellend?

d. Begleitumstände :

- Bestehen Übelkeit oder Erbrechen?
- Liegt eine Fallneigung vor, kam es zu Stürzen?
- Wenn ja, zu einer bestimmten Seite?
- Liegt zeitgleich mit dem Schwindel eine Hörstörung vor (Hypakusis, Tinnitus)?
- Sind andere neurologische Ausfälle oder Kopfschmerzen aufgetreten? Haben Dritte andere Ausfälle bemerkt?
- Gibt es lindernde Faktoren und wenn ja, welche genau?
- Existieren (prädisponierende) Vorerkrankungen?
- Werden (prädisponierende) Medikamente eingenommen?
- Besteht ein regelmäßiger Alkohol- oder sonstiger Substanzkonsum?

2. Interpretation der bisher erhobenen Befunde :

a. Verdacht auf nicht-vestibuläre Störung (ohne Bewegungsillusion) :

➔ Erkennen und Behandeln akut therapiebedürftiger systemischer Schwindelursachen durch Befundung der Basismaßnahmen und Anamnese, z.B.

- **Kardiale Rhythmusstörung.**
- Hypertonie, hypertensive Entgleisung oder **hypertensive Krise.**
- **Hypotonie** und deren Ursachen: Synkope, **Volumenmangel, Herzinsuffizienz, Antihypertensiva.**
- **Hypoglykämie.**
- **Elektrolytentgleisung.**
- **Alkohol-/Drogenintoxikation.**

b. Verdacht auf vestibuläre Störung (mit Bewegungsillusion) :

➔ Hypothesenbildung anhand der weiteren anamnestischen Angaben

- **Attackenartiger Schwindel**
 - Kurze Attacken (Sekunden bis Minuten) :
 - **Ohne Hörstörung: BPLS.**
 - **Mit Hörstörung: Labyrinthfistel.**
 - Lange Attacken :
 - **Ohne Hörstörung: Vertebrobasiläre TIAs.**
 - **Mit Hörstörung: Morbus Menière-Attacke.**
- **Anhaltender Schwindel**
 - Plötzlicher Beginn :
 - **Ohne Hörstörung: Vertebrobasilärer Infarkt.**
 - **Mit Hörstörung: Labyrinthinfarkt.**
 - Progredienter Beginn :
 - **Ohne Hörstörung: Neuropathia vestibularis** , verschiedene zentral-vestibuläre Ursachen.
 - **Mit Hörstörung: Akustikusneurinom.**

Überprüfung der Hypothese anhand der anschließenden Untersuchung

3. Körperliche Untersuchung :

➔ Für die klinische Untersuchung empfiehlt sich ein zweistufiges Vorgehen:

- Im ersten Schritt werden die visuellen, okulomotorischen, vestibulären und zerebellären Systeme gezielt untersucht.
- Bei eindeutigen Warnhinweisen für eine zentral-vestibuläre Störung sollte direkt anschließend eine notfallmäßige Bildgebung erfolgen.
- Bei sicherer klinischer Diagnose einer peripher-vestibulären Erkrankung kann eine spezifische Akuttherapie begonnen werden.
- Ist die Unterscheidung zwischen zentraler oder peripherer Ursache in diesem ersten Schritt nicht eindeutig oder zeigt sich ein Normalbefund, dann sollte die Untersuchung nachfolgend durch eine komplette neurologische Notfalluntersuchung vervollständigt werden.

4. Weiteres Vorgehen dann je nach Befund:

- **Langzeit-EKG.**
- **Langzeit-Blutdruckmessung** und **Schellong-Test.**
- **Echokardiografie.**
- **Duplex-Sonografie der hirnersorgenden Gefäße.**
- **MRT.**
- Laboruntersuchung (inkl. **Elektrolyt-, Nüchternnglykämie**, Leber-, Nieren- und Schilddrüsenparametern, Vitamin B12 etc.)

IV. Therapie :

- Die Therapie richtet sich grundsätzlich nach der Ursache des Schwindels.
- **Antiemetika.**
- **Antihistaminika** mit sedierender Wirkung: **Dimenhydrinat**, Diphenhydramin.
- **Anticholinergika: Scopolamin.** Bei spezieller Indikation:
 - Bei **Morbus Menière**: Betahistin.
 - Insb. bei vestibulärer Migräne: Flunarizin.
- Physio- und Ergotherapie: Gleichgewichtstraining, Gangschulung.

Der noch gebräuchliche Begriff „Antivertiginosa“ bezeichnet Medikamente, die zur symptomatischen Therapie bei Schwindel eingesetzt werden. Es handelt sich dabei im Wesentlichen um antiemetische und ggf. sedierende Wirkstoffe zur Behandlung quälender Begleiterscheinungen – die Bewegungsillusion selbst lässt sich pharmakologisch nicht beheben!

Neuropathia vestibularis/ Neuritis vestibularis/ Akute unilaterale Vestibulopathie/ Akuter Vestibularisausfall

I. Definition :

- Die Neuropathia vestibularis (Synonym: Neuritis vestibularis) ist eine meist **einseitige idiopathische Inflammation des N. vestibularis (vestibulärer Anteil des N. VIII)**, die zum Funktionsausfall des Gleichgewichtsorgans führt.

II. Epidemiologie :

- Dritthäufigste periphere Schwindelursache.
- Altersgipfel: 30.–50. Lebensjahr.
- ♀ = ♂

III. Ätiologie :

- Die Symptomatik resultiert grundsätzlich aus einer Schädigung des N. vestibularis. Prinzipiell sind hierfür verschiedene Ursachen denkbar (z.B. auch eine **Kompression des Nerven**), i.d.R. wird allerdings eine **idiopathische** bzw. durch eine **virale Infektion bedingte Inflammation** angenommen.
- Häufige zeitliche Assoziation mit oberen Atemwegsinfekten.

IV. Symptome/Klinik :

- **Akut einsetzender und für Tage anhaltender heftiger Schwindel mit Bewegungsillusion (gerichteter Drehschwindel)** mit:

- **Übelkeit und Erbrechen.**
- Gang- und **Standunsicherheit durch Fallneigung zur betroffenen Seite.**
- Ggf. Anamnese eines kürzlich aufgetretenen grippalen Infekts, meist der oberen Atemwege.

Keine kochleären Symptome: Keine Hörminderung, kein Tinnitus!

V. Diagnostik :

1. Typische Anamnese

- Anhaltender, in allen Körper-/Kopfpositionen vorhandener Schwindel mit gerichteter Drehbewegungsillusion (Drehschwindel).
- Meistens rasch-progredienter, gelegentlich auch stotternder oder als plötzlich beschriebener Beginn.
- Übelkeit und Erbrechen.
- Stand- und Gangunsicherheit mit Fallneigung zu einer Seite.
- Keine Hörstörung.

2. Fokussierte neurologische Untersuchung

Charakteristische Befunde in der neurologischen Untersuchung

➔ Ausfallnystagmus :

- **Unidirektionaler** horizontal-torsionaler **Spontannystagmus (unprovozierter Nystagmus)** zur **gesunden Seite** (=aktiveres Vestibularorgan)

- Richtung (der schnellen Phase) des Nystagmus bleibt auch bei Änderung der Blickrichtung gleich, Verstärkung bei Blick zur gesunden Seite
- Durch Fixation suppressierbar, d.h.
 - ↑ bei Aufhebung der Fixation unter einer Frenzel-Brille.
 - ↓ bei Fixation eines Gegenstands.

- Kopfschüttelnystagmus (**provozierter Nystagmus**) zur gesunden Seite

- Provokation **durch aktives oder passives Kopfschütteln** in der Horizontalen für ca. 30 s.
- Bei milder/abklingender Symptomatik (subakute oder chronische Phase einer Neuropathia vestibularis).

➔ Gestörter vestibulo-okulärer Reflex (Korrektursakkade) beim Kopfpulstest insb. zur betroffenen Seite.

➔ Stand- und Gangstörung :

- **Romberg-Stehversuch** (Patient:in bitten, mit dicht nebeneinander stehenden Füßen und vorgestreckten Armen zu stehen und dann die Augen zu schließen): **Lateralisierte Fallneigung oder Schwanken zur betroffenen Seite.**
- Unterberger-Tretversuch: Pathologisch, d.h. Drehung um $>45^\circ$
- ➔ **Normales Hörvermögen** : Orientierende Hörtestung durch Fingerreiben oder Testung **mittels audiometrischer Verfahren.**

VI. Therapie :

- Glucocorticoide: Kurzzeitig, Bspw. **Prednisolon.**
- **Antiemetika**: Kurzzeitig für max. **1–3 Tage bei schwerer Übelkeit/Erbrechen.** Bspw. Dimenhydrinat.
- **Physiotherapeutische Gleichgewichtsübungen** bspw. Aktive Kopfbewegungen, Kontrollierte Augenbewegungen, Geh- und Balanceübungen.

*Weil die antiemetische Therapie die Ausbildung der zentralen **Kompensationsmechanismen verzögert**, sollte sie nur bei schwerer Symptomatik und nur innerhalb der ersten Tage eingesetzt werden.*

Schädelhirntrauma/ SHT/ Schädelhirnverletzung

I. Definition:

- **Verletzung des Schädels mit konsekutiver Funktionsstörung und/oder struktureller Schädigung des Gehirns.** Ggf. verbunden mit einer Prellung bzw. Verletzung der Kopfschwarte, des Schädelknochens, der intra- und extrakraniellen Gefäße oder der Dura mater.
- Einteilung nach Zustand der Dura mater:
 - **Gedecktes SHT:** Geschlossene Verletzung des Gehirns bei **intakter Dura mater**.
 - **Offenes SHT :** Verletzung von **Kopfhaut, Schädelknochen und Dura mater, Verbindung des intrakraniellen Raums mit der Außenwelt.**

II. Schweregrad-Einteilung des SHT nach GCS:

- Anhand der Summe aus den 3 Teilscores (Augenöffnen, verbale und motorische Reaktion) der GCS werden 3 Schweregrade definiert:
 - Leichtes SHT: GCS 13–15 Punkte.
 - Mittelschweres SHT: GCS 9–12 Punkte.
 - Schweres SHT: GCS ≤8 Punkte.

Glasgow Coma Scale

Kriterium	1 Punkt	2 Punkte	3 Punkte	4 Punkte	5 Punkte	6 Punkte
Augen öffnen	☐ keine Reaktion	☐ auf Druckreiz	☐ auf Aufforderung	☐ spontan	-	-
beste verbale Reaktion	☐ keine Reaktion	☐ Laute	☐ Einzelne Wörter	☐ desorientiert, aber konversationsfähig	☐ orientiert und konversationsfähig	-
beste motorische Reaktion	☐ keine Reaktion auf Schmerzreiz	☐ auf Schmerzreiz: Strecksynergismen	☐ auf Schmerzreiz: Beugesynergismen	☐ auf Schmerzreiz: ungezielte Reaktion	☐ auf Schmerzreiz: gezielte Reaktion	☐ befolgt Aufforderung

- Klinische Kriterien des **leichten SHT** nach WHO:
 - **Kurzer Bewusstseinsverlust <30 min**
 - **Posttraumatische Amnesie <24 h**
 - **Qualitative Bewusstseinsstörungen**
 - **Keine weiteren klinisch auffälligen Befunde**

III. Epidemiologie:

- Inzidenz: 332/100.000 Einwohner:innen pro Jahr. Davon ca. 90%: Leichtes SHT.
- Häufigkeitsgipfel:
 - Frühe Kindheit.
 - Späte Jugend bis frühes Erwachsenenalter (Häufigste Ursache für langfristige Behinderung und Tod bei jungen Erwachsenen).
 - Geriatrische Patient:innen ab ca. 75 Jahren.

IV. Ätiologie:

- Hochenergietrauma:
 - **Verkehrsunfälle** (häufig im Rahmen eines Polytraumas), ca. 25%.
 - **Sportunfälle**, ca. 6%.
 - **Stürze aus großer Höhe.**

- Stürze, ca. 50% (meist **im häuslichen Umfeld**).
- Selbstverletzendes Verhalten: Bspw. Schussverletzungen **im Rahmen eines Suizidversuchs**.
- Körperverletzung: Bspw:
 - **Häusliche Gewalt**
 - Shaken-Baby-Syndrom

V. Pathophysiologie :

➔ Die Schädigung, die ein Schädelhirntrauma im Hirngewebe verursacht, lässt sich pathophysiologisch in eine primäre und eine sekundäre Hirnschädigung unterteilen, je nachdem ob sie direkt durch das Trauma oder als Folgeerscheinung auftritt.

1. Primärer Hirnschaden :

- Definition: Direkte Schädigung des Gehirns **durch die Gewalteinwirkung**.
- Fokale Schädigungsformen :
 - **Intrakranielle Blutungen** durch rupturierte Gefäße: Epidurale Hämatome ; Subdurale Hämatome ; Subarachnoidalblutungen ; Intrazerebrale Blutungen.
 - **Kontusionen**.
 - Coup-Contrecoup-Verletzungen.
 - **Laceration**: Insb. **parenchymaler Strukturen**.
- Diffuse Schädigungsformen :
 - **Hirnödem**.
 - Diffuse **axonale Schädigung**: Multifokale Scher- oder Reißverletzung von Axonen.

2. Sekundärer Hirnschaden :

- Definition: Indirekte Hirnschädigung, die infolge des initialen Traumas über zwischengeschaltete Mechanismen entsteht. Prinzipiell durch rechtzeitige Therapie vermeid- oder reduzierbar.
- Mechanismen der sekundären Hirnschädigung, z.B. : **Hypoxie, Anämie, Hyperkapnie oder Hypokapnie, Hypoglykämie, Hyponatriämie**.
- Erscheinungsformen des sekundären Hirnschadens, z.B.:
 - **Hirnödem mit intrakranieller Drucksteigerung**.
 - **Globale zerebrale Hypoxie oder fokale Ischämien**.
 - **Epileptische Anfälle**.

Die sekundäre Hirnschädigung ist prinzipiell vermeidbar. Neuroprotektive Maßnahmen sollten bei Patient:innen mit neurologischer Schädigung daher frühstmöglich begonnen werden!

VI. Symptome/Klinik :

1. Initialsyndrom :

- Bei einem Schädel-Hirn-Trauma kann es direkt nach der Verletzung zu einem sogenannten Initialsyndrom kommen. Charakteristika hierfür sind:
 - **Mydriasis**, unbewegliche Bulbi.
 - schlaffe **Paresen**.
 - **keine auslösbaren Reflexe**.
 - **Hypotonie**.
 - **Bradykardie** und **Arrhythmie**.
 - **unregelmäßige, schnappende Atmung**.
- Das Initialsyndrom hält meist für nur wenige **Sekunden bis Minuten** an. Es erlaubt anhand seiner Ausprägung **keine Rückschlüsse auf die Schwere des SHT**.

2. SHT 1. Grades :

- Ein Schädel-Hirn-Trauma 1. Grades liegt bei einem GCS-Score von **13-15 Punkten** vor. Hier wird klinisch häufig das Synonym "**Gehirnerschütterung**" (**Commotio cerebri**) verwendet.
- Bei einem SHT 1. Grades ist **keine dauerhafte Schädigung** der Hirnstrukturen nachweisbar. Oft erfolgt die **stationäre Aufnahme zur Abklärung von HWS- oder Gesichtsschädelfrakturen** und zur **Beobachtung wegen möglicher Entstehung einer intrakraniellen Blutung**.
- Zu den Symptomen zählen:

- Sofort einsetzende **Bewusstlosigkeit**, jedoch nicht länger als **Sekunden bis Minuten** anhaltend.
- **Nach Erwachen Benommenheit** und motorische Verlangsamung, (meist kurze) retrograde **Amnesie**, kongrade Amnesie, kurze anterograde Amnesie möglich.
- Häufige Begleitsymptome: **Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Sehstörungen**.

3. SHT 2. Grades :

- Ein Schädel-Hirn-Trauma 2. Grades liegt bei einem GCS-Score von **9-12 Punkten** vor. Man spricht auch von "**Gehirnprellung**" (**Contusio cerebri**).
- Es besteht eine offene oder gedeckte Schädigung der Hirnsubstanz, die häufig durch Beschleunigungs- oder Verzögerungseffekte entstanden ist.
- Aufgrund der Massenträgheit kann auch auf der Gegenseite der Gewalteinwirkung eine Schädigung eintreten (Contre-Coup-Verletzung).
- **Die Symptome entsprechen der SHT 1. Grades.** Allerdings dauert die primäre **Bewusstlosigkeit länger als 15 Minuten an**.

4. SHT 3. Grades :

- Ein Schädel-Hirn-Trauma 3. Grades liegt bei einem GCS-Score von **3-8 Punkten** vor. Dieser Zustand wird auch als "**Gehirnquetschung**" (**Compressio cerebri**) bezeichnet.
- Das SHT 3. Grades wird durch intrakranielle Drucksteigerungen (Hirnödem oder Hirnblutung) oder direkte Verletzungen hervorgerufen.
- Die Symptome entsprechen denen der SHT 1. und 2. Grades, allerdings hält die primäre **Bewusstlosigkeit Tage oder Wochen an**.

5. Begleitverletzungen :

- **Verletzungen der hirnversorgenden Gefäße :**
 - Dissektionen, insb. **Karotis-** und **Vertebraldissektionen**.
 - **Traumatische Aneurysmen**.
 - **Arteriovenöse Fisteln** (insb. bei **Schädelbasisfrakturen**).
- Beim **Polytrauma**: Insb. kritische Blutungen anderer lebenswichtiger Organe, Verletzungen des Respirationstrakts etc.
- **Verletzung der Wirbelsäule** oder des kraniozervikalen Übergangs inkl. HWS-Distorsion.
- Kopfplatzwunde: Aufplatzen der Haut über der Schädelkalotte
 - Hautdefekt mit unregelmäßig begrenzten Wundrändern, oft stark blutend.
 - Lokaler Schmerz.

VII. Therapie

1. Erstmaßnahmen :

- Überprüfung und ggf. Sicherung der Vitalfunktionen nach dem **cABCDE-Schema – Störungen höherer Dringlichkeitsstufe zuerst versorgen**, insb.
 - Ausschluss kritischer Blutungen.
 - Sicherung der Atemwege.
 - Bei GCS ≤8: Indikation zur endotrachealen Intubation als RSI.
 - Aufrechterhaltung der kardiopulmonalen Situation.
 - Bei Polytrauma siehe: Klinische Primärversorgung beim Polytrauma.
- **Immobilisation**: Der Patient wird bei entsprechender Indikation vollimmobilisiert. Das **SHT gilt als relative Kontraindikation für Zervikalstützen, da durch sie der intrakranielle Druck (ICP) erhöht werden kann**. Eine alternative Immobilisierungsmethode ist die Fixierung des Patienten in einer **Vakuummatratze**.
- **Venöser Zugang**: Mind. 2 großlumige, periphere Zugänge:
 - **Volumensubstitution** zur Kreislaufstabilisierung mit isotoner Kristalloidlösung.
 - **Kleines Blutbild, Blutzucker, Elektrolyte (Na+, K+), Lactat, Kreatinin, Harnstoff, GFR, CK, INR, pTT, Ethanol**
 - **Kreuzblut**.
- **Monitoring**: Herzfrequenz, EKG, Atmung, spO2, Blutdruck und BZ-Messung. Zielbereiche :
 - Blutdruck: Systolischer Blutdruck ≥90 mmHg.
 - Atmung: Normoxie (saO2>90%), Normokapnie und Normoventilation mit Atemfrequenz >10.
- Bei Bewusstlosigkeit ist eine stabile Seitenlage bzw. **eine Narkose und Intubation notwendig**.
- **Regelmäßige Evaluation der Wachheit mit GCS**.

Bei unklarem Befund muss die HWS bis zum radiologischen Ausschluss einer Verletzung immobilisiert bleiben!

Die Vitalparameter bei SHT können sich schnell verschlechtern, sodass jederzeit ein Eingreifen nach dem cABCDE-Schema nötig werden kann!

2. Stationäre Behandlung

- Die stationäre Weiterbehandlung erfolgt in einer **neurochirurgischen oder neurologischen Intensivstation** unter kontinuierlicher Überwachung von Herzfrequenz, Blutdruck, Atmung, Temperatur und **Hirndruck mittels einer Hirndrucksonde**.

Unfallchirurgie/ Rheumatologie :

Polytrauma/ Mehrfachverletzung

I. Definition :

- Verletzungen **mehrerer Körperregionen**, bei denen **mindestens eine** oder **die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich** ist.

→ *Primäre Ziele :*

- Aufrechterhaltung/**Wiederherstellung der Vitalfunktionen** (Reanimationsphase).
- Diagnostik, Einschätzung und Akutbehandlung von **Verletzungen lebenswichtiger Organe**.

Das Grundprinzip in der Polytraumaversorgung: Vital bedrohliche Verletzungen sollten immer zuerst behandelt werden (Treat first what kills first).

II. Beurteilung des Bewusstseinszustandes :

- **GCS** erheben.
- Weiteres Vorgehen befundabhängig:
 - Bewusstsein (und Spontanatmung) vorhanden → Trauma-Check und ggf. stabile Seitenlage.
 - Bewusstseinsstörung oder Bewusstlosigkeit bei (teilweise) erhaltener Atmung → Trauma-Check bzw. Vorgehen nach cABCDE-Schema.
 - Bewusstlosigkeit mit fehlender Spontanatmung → Reanimation.
- Prüfung von den **Intubationskriterien** bei Polytrauma:
 - Vigilanzminderung (**GCS <9**) bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma.
 - **Respiratorische Insuffizienz**: Apnoe, Hypopnoe (Atemfrequenz <6/min) oder Schnappatmung, (Atemfrequenz >29/min) bei schwerem Thoraxtrauma.
 - Hypoxie (**Sauerstoffsättigung <90% trotz Sauerstoffgabe**) und nach Ausschluss eines Spannungspneumothorax.
 - **Persistierende hämodynamische Instabilität** (systolischer Blutdruck <90 mmHg) aufgrund eines Traumas.

III. Körperliche Untersuchung/ Diagnostik :

1. cABCDE-Schema: Polytrauma

→ Bei polytraumatisierten Patienten Vorgehen nach dem cABCDE-Schema :

- **c („Critical Bleeding“)**: Untersuchung auf **komprimierbare kritische Blutungen**: falls erforderlich: sofortige Behandlung (bspw. durch einen Druckverband).

- **Extremitätenblutungen.**
- **Rumpf- und Kopfblutungen.**
- Blutungen bei Beckenfraktur.

- **A („Airway“)**: Verlegung der oberen Atemwege (**Atemwegsobstruktion**):

- **Sicherung der Atemwege :**
 - Bewusstlosigkeit und fehlende Lebenszeichen (fehlende oder agonale Atmung, Pulslosigkeit).
 - Veränderte Stimme.
 - Lautes Atemgeräusch (Schnarchen, Krächzen).
 - Inspiratorischer Stridor.
 - Vigilanzminderung (primär oder sekundär durch Hypoxie).
- **Stabilisierung der Halswirbelsäule** : Bei allen Traumapatienten muss bis zum Beweis des Gegenteils vom Vorliegen einer Halswirbelsäulenverletzung ausgegangen werden (Canadian C-Spine Rule (CCR) ; NEXUS-Kriterien).

- **B („Breathing“)**: Untersuchung und **Aufrechterhaltung der Atmung/Belüftung**:

- **Atemfrequenz** und **Atemmuster** evaluieren (Sehen, Hören, Fühlen):
 - **Inspektion**: Hypoventilation bzw. Hyperventilation? Tiefe oder flache Atmung? Verstärkte Atemarbeit? Paradoxe Atmung? Inverse Atmung?

- **Auskultation:** Atemgeräusch vorhanden? Beidseitig oder einseitig? Abgeschwächt? Pulmonale Nebengeräusche vorhanden? Zeitpunkt (inspiratorisch, expiratorisch, biphasisch) Charakter (feucht oder trocken).
- **Perkussion:** Hypersonorer oder gedämpfter Klopfeschall?
- Periphere **Sauerstoffsättigung** bestimmen (Pulsoxymetrie)

- **C („Circulation“):** Umfasst die Untersuchung der **Kreislauffunktion** und die **Suche nach Hinweisen auf eine innere oder äußere Blutung**:

- **Hinweise auf Blutung.**
- **Zeichen einer Exsikkose (Durst, Trockene Haut und Schleimhäute, Stehende Hautfalten, Halonierte Auge).**
- **Kalte, feuchte Extremitäten.**
- **Blasse Hautfarbe.**
- Kapilläre Füllungszeit (**Rekapillarierungszeit**) messen: >2 s pathologisch.
- **Hypotonie** (RR syst. <100 mmHg).
- **Sinustachykardie** (>100/min).
- Ggf. **Verbrennungen.**

- **D („Disability“):** Defizit des zentralen Nervensystems oder psychiatrische Störung.

- **Quantitative Bewusstseinsstörung.**
- **Qualitative Bewusstseinsstörung.**
- **Status epilepticus.**
- **Meningitisches Syndrom.**
- **Kopfschmerzen.**
- **Schwindel.**
- **Akutes fokale-neurologisches Defizit** (Fokus: Sprachstörung, Sehstörung, Sensomotorik).
- **Fieber** innerhalb der Notfallabklärung unbedingt eine Bildgebung und eine Liquordiagnostik benötigt werden.
- **Eigengefährdung** (und/oder Fremdgefährdung).

- **E („Exposure“/„Environmental Control“):** Exposure“ bzw. „**Exposition**“, „Environment“ bzw. „Environmental Control“ oder „Exploration“ ; **Aspekte bzgl. Umfeld und Untersuchung :**

- **Entkleiden: Ganzkörperuntersuchung** nach kompletter Entkleidung
 - Bisherige Verdachtsdiagnose hinterfragen.
 - Weitere Befunde bzw. Begleitverletzungen aufdecken (bisher im cABCDE-Schema entgangene Auffälligkeiten).
- Schutz vor Umgebungsfaktoren/Umwelteinflüssen
 - **Vermeidung einer Unterkühlung.**
 - **Schmerztherapie sicherstellen.**
- Je nach Situation zusätzlich bspw.
 - **Frakturstabilisierung, Wundversorgung** oder Reposition bei Trauma.
 - **Immobilisierung von Extremitäten**, bspw. bei Schlangenbiss.
 - Inspektion des Umfelds.
 - Psychische Betreuung gewährleisten, siehe: Psychische Erste Hilfe.
 - Hinweise auf Eigengefährdung.

2. Trauma-Check (Body-check) :

- ➔ Orientierende Untersuchung.
- ➔ Zeitbedarf so gering wie möglich halten (insb. bei instabilen Patienten).
- ➔ Gefahr der Auskühlung durch Entkleiden beachten.
- ➔ Begutachtung der Körperrückseite: Vorsichtige Drehung insb. bei Verletzung des Achsenskeletts.

- **Kurze Anamnese** (Fremdanamnese falls möglich), bei stabilen Vitalparameter (keine unmittelbare Lebensbedrohung) die (Fremd-) Anamnese vervollständigen:

- Hinweise auf Vorerkrankungen?
- Herzschrittmacher?
- Medikamenteneinnahme?

- Gerinnungshemmende Medikation? Cumarine (Marcumar/ Falithrom), Heparin, Clopidogrel (Iscover/ Plavix), Acetylsalicylsäure (ASS),
 - Hämorrhagische Diathesen? (werden Gerinnungsstörungen mit erhöhter Blutungsneigung bezeichnet)
 - Diabetes mellitus (Methformin?)
 - Schwangerschaft?
 - Hinweise auf frühere Verletzungen (Narben)?
 - Hinweise auf Drogenabusus (Alkohol, Medikamente)?
 - Hinweise auf infektiöse Erkrankungen? (Hepatitis B und C, HIV)
 - Kontrastmittelallergie/ andere Allergien?
- **Kopf:** Untersuchung des Kopfes (z.B. **Pupillenreaktion**, offensichtliche Verletzungen, Monokel- oder Brillenhämatom, **Blutung aus Ohren, Nase oder Mund**).
- **Hals:** **Schmerzen?** (Trauma der Halswirbelsäule).
- **Thorax:** Inspektion, Palpation, Auskultation und Perkussion (z.B. zum Ausschluss eines Pneumothorax/ Hämothorax oder von Frakturen).
- **Abdomen:** Inspektion und Palpation (z.B. zum **Ausschluss penetrierender, stumpfer oder innerer Verletzungen (Milzruptur)**).
- **Becken:** Prüfung der **Beckenstabilität**.
- **Wirbelsäule:** Schmerzen der Wirbelsäule, neurologische Ausfälle.
- **Extremitäten:** **Fehlstellungen, Verletzungen**, Durchblutung, Motorik, Sensibilität (kurz „DMS“).
- **Kreislaufmonitoring:** Blutdruckmessung, Herzfrequenz und -rhythmus, Kontrolle der Atmung, Pulsoxymetrie, EKG-Ableitung, Blutzuckerbestimmung.

3. Ultraschalldiagnostik (E-FAST : extented FAST Protokoll) :

- Standardisiertes Vorgehen wichtig.
- Untersuchte Regionen:
 - 1- **Oberer rechter Quadrant:** Hämatothorax ; Freie Flüssigkeit subphrenisch/ im Morison-Pouch (Hämoperitoneum).
 - 2- **Oberer linker Quadrant:** Hämatothorax ; Freie Flüssigkeit subphrenisch/ im Koller-Pouch.
 - 3- **Herz :** Perikarderguss ; Kontraktionsstörungen der Ventrikel (Eine reduzierte Ventrikelfunktion deutet auf einen kardiogenen oder obstruktiven Schock hin).
 - 4- **Becken:** : Flüssigkeit im Douglas-Raum oder Proust-Raum ; Verletzungen der Harnblase.
 - 5- **Lunge:** Pneumothorax.
- Häufig **Beginn im subxiphoidalen Schnitt**.

4. Radiologische Diagnostik :

- ➔ **Ganzkörper-Computertomografie (Polytrauma-CT) :**
- Goldstandard zur detaillierten Diagnostik des Verletzungsmusters bei Polytrauma.
 - **Durchführung auch bei unauffälligem eFAST-Befund** empfohlen sowie bei:
 - **Störung der Vitalparameter** (Atmung, Kreislauf, Bewusstsein).
 - **Hochenergetischem Trauma** (bspw. Sturz aus großer Höhe, Verkehrsunfall mit hoher Geschwindigkeit).
 - **Relevanter Verletzung ≥ 2 Körperregionen**.
 - Zeitnahe Durchführung empfohlen.

5. Labordiagnostik :

- **Blutgasanalyse** (bevorzugt arteriell) :
 - Beurteilung insb. von Gasaustausch, **Elektrolyt-** bzw. **Säure-Basen-Haushalt** und möglicher Transfusionsindikation.
 - Überprüfung und ggf. Anpassung der therapeutischen Maßnahmen (bspw. Beatmung, Volumentherapie).
- Gerinnungsparameter: **Quick-Wert, aPTT** (aktivierte partiellthromboplastinzeit), **Fibrinogen** und **Thrombozytenzahl**.
- **Blutgruppenbestimmung** und Antikörpersuchtest :
 - Vor Transfusion von Fremdblut.
 - Gleichzeitige Durchführung eines Bedside-Tests erwägen.
- **Thoraxtrauma (V.a. Myokardkontusion): Optional Troponin bestimmen**.
- Weitere Parameter nach Klinikstandard, bspw. **Blutbild, Harnstoff, Kreatinin, LDH, CK, γ GT, GOT, GPT**.

IV. Therapie:

1. Schockraumphase:

a. Stabilisierung der Vitalparameter (Vorgehen nach cABCDE-Schema):

- c (Critical-bleeding):

- **Hochlagern des betroffenen Körperteils, Kompression, Manueller Druck**, Anschließend: **Druckverband**.
- Wound Packing, ggf. mit Hämostyptika (Chitosan, Chaolin).
- Anlage eines Tourniquets: Bei weiter bestehender kritischer Extremitätenblutung.
- Mit regelmäßiger Reevaluation und ggf. Anpassung oder Umstieg auf andere Maßnahmen.
- **Permissive Hypotonie**: Bei Patienten mit unkontrollierbaren Blutungen können niedrige systolische Blutdruckwerte **bis 90 mmHg akzeptiert werden (Maximale Dauer: 60 min; Kontraindikation: SHT.)**.

- A (Airway): Atemwege freimachen, Atemwege offenhalten.

- B (Breathing):

- Adäquate Ventilation bzw. Oxygenierung sicherstellen.
- Vorhandene **Spontanatmung → Sauerstoffgabe**
- **Intubationskriterien bei Polytrauma prüfen**.
- **Koniotomie** (Koniotomie als finale lebensrettende Option):
 - Definition: **Durchtrennung des Lig. cricothyroideum medianum** zur Schaffung eines künstlichen Atemweges.
 - Indikation: „cannot ventilate, cannot intubate“-Situation: Fehlende oder **stark eingeschränkte Spontanatmung plus, Unmögliche oder ineffektive Oxygenierung** über Maskenbeatmung oder supraglottische Atemwegshilfen **plus, Unmögliche endotracheale Intubation**.
- Bei offenem Pneumothorax: Anlage eines auf drei Seiten fixierten Okklusivverbands erwägen.
- Bei Luft oder Flüssigkeit im Pleuraspalt: Entlastung relevanter Ansammlungen (Pleurapunktion ; Thoraxdrainage).
- Bei Stichverletzung: Stichwerkzeug in situ belassen (erst intraoperativ entfernen!).

- C (Circulation = Kreislauffunktion):

- Bewusstlosigkeit und fehlende Lebenszeichen (**fehlende Atmung, Pulslosigkeit**): **Unverzüglich CPR beginnen!**
- Schocklagerung : Kopftieflage von 15° ; Alternativ: Beinhochlagerung (Keine Schocklagerung bei Schädel-Hirn-Trauma oder Beckenverletzung oder V.a. rupturiertes Bauchaortenaneurysma).
- Legen mehrerer großlumiger **i.v. Zugänge**.
- **Volumengabe**: Im allgemeinen **Vollelektrolytlösung** (kein NaCl! : mit der VEL-Behandlung ein Vorteil hinsichtlich des Nierenversagens erreicht werden); **Transfusionen**.
- Ggf. **Katecholamingabe**.

- D (Disability) :

- **BGA** inkl. BZ-Messung reevaluieren: bei **Hypoglykämie, Hyponatriämie, Hyperkalzämie**: Unmittelbar Therapie beginnen (Neuroprotektion (insb. bei SHT): Normoxie, Normokapnie, Normotonie, Normoglykämie, Normonatriämie).
- Spezielle Akuttherapie und Ursachensuche gemäß.

b. Vermeiden einer Trauma-induzierten Koagulopathie:

- Rahmenbedingungen der Gerinnung aufrechterhalten:

- **Normothermie**: Einsatz von erwärmten Infusionslösungen, Wärmematten und Heißluftgebläse mit dem Ziel der Normothermie.
- **Normalisierung des pH-Wertes**: Ggf. Azidoseausgleich.
- **Normokalzämie**: Calciumsubstitution bei Hypokalzämie.

- Gerinnung aufrechterhalten: Substitution gerinnungsaktiver Präparate, ggf. **Transfusion von Thrombozyten, Erythrozyten und/oder Plasma**.

2. Operative Phase I:

- (Temporäre) Versorgung der akut lebensbedrohlichen Verletzungen, ggf. simultan (z.B. **Notfalllaparotomie, Notfallthorakotomie, Notfallkraniotomie, Beckenzwinge**).

3. Stabilisierungsphase:

- **Stabilisierung der Vitalfunktionen auf Intensivstation, vor definitiver operativer Versorgung.**

4. Operative Phase II:

- Operationen weiterführender Verletzungen wie offene Frakturen, Kompartmentsyndrom, Rückenmarkskompression, Verletzungen des Urogenitaltraktes etc.

Erneuter Beginn nach dem cABCDE-Schema nach Korrektur eines Problems sowie bei Verschlechterung des Patientenzustands im Verlauf!

Disseminierte intravasale Gerinnung (Verbrauchskoagulopathie):

1. Pathophysiologie:

- **Intravasale Aktivierung des Gerinnungssystems** → Mikrothromben → Durchblutungsstörungen und Nekrosen.
- Gleichzeitig kommt es **durch den Verbrauch von Gerinnungsfaktoren** zu **Blutungen**.

2. Ätiologie:

- **Mikrozirkulationsstörungen:** Bspw. im Rahmen eines **Schockgeschehens**.
- **Bakterientoxine:** Bspw. im Rahmen einer Sepsis (v.a. bei gramnegativen Erregern).
- Freisetzung **von Prothrombinaktivatoren**.
- **OP an thrombokinasereichen Organen** → „4 P“: Pulmo, Prostata, Pankreas, Plazenta.
- Komplikationen der **Geburtshilfe**.
- **Hämolyse, Tumorzerfall**.
- Blutkontakt zu körperfremden Oberflächen: **Extrakorporale Verfahren** (bspw. **Dialyse**).

3. Labor:

- Blutbild: **Thrombozyten**↓, **früher sensitiver Parameter!**
- Gerinnungsparameter: **Fibrinogen**↓, **AT-III**↓, **Fibrinmonomere**↑, **aPTT** verlängert, **INR**↑.
- **D-Dimere:** **Zunächst negativ**, im Verlauf durch die reaktive Hyperfibrinolyse **positiv**.

4. Therapie:

- Behandlung der zugrundeliegenden Erkrankung.
- Vorgehen abhängig vom Stadium:
 - **Frühphase und nach DIC:** **Heparin**gabe, bei manifester DIC jedoch **keine Heparin**gabe!
 - **Manifeste DIC:** Gabe von **Plasmakonzentraten**, **AT-III-Substitution** Ggf. Gabe von **Thrombozytenkonzentraten** Ggf. Substitution von **Fibrinogen**.

5. Prävention:

- **Prophylaktische Heparinisierung** (Low Dose) bei Zuständen oder Erkrankungen mit erhöhtem Risiko.

Prolapsus nucleii pulposi/ Prolaps disci/ Diskusprolaps/ Diskushernie/ Bandscheibenprolaps/ Bandscheibenvorfall

Knorpelfaser
gelartiger Kern

I. Definition :

- Als Bandscheibenvorfall bezeichnet man eine **Erkrankung der Wirbelsäule**.
 - Verlagerung des Nucleus pulposus in einen Riss des Anulus fibrosus mit resultierender **Vorwölbung** des Anulus fibrosus und ggf. des hinteren Längsbandes.
 - Diskusprolaps: Austritt von Bandscheibenmaterial aus dem Anulus fibrosus (=Herniation).
 - Diskussequester: Bandscheibengewebe, das seine Verbindung zur ursprünglichen Bandscheibe verloren hat.
- Das kann zu Kompression des Rückenmarks oder Nervenwurzeln führen.

II. Ätiologie :

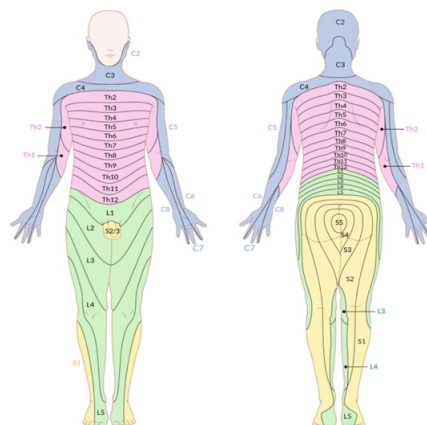
- Falsches Heben.
- Falsches Tragen.
- Schlechte Sitzhaltung.
- Untrainierte Rückenmuskulatur.
- Übergewicht.
- Wirbelsäulenveränderung.
- Familiäre Vorbelastung.
- Trauma.

III. Klinik :

- **Schmerz:**
 - Dauer: Akut (<6 Wochen), subakut (6–12 Wochen), chronisch (>12 Wochen).
 - Qualität: Oft **stechend**, einschießend.
 - Lokalisation und radikuläre Reizungen:
 - **Zervikaler** Bandscheibenvorfall: Schmerzausstrahlung in die **Arme (Brachialgie)**.
 - **Thorakaler** Bandscheibenvorfall: Schmerzen im Verlauf sowohl des **oberen Rückens (Dorsalgie)** als auch der **Rippenbögen (Interkostalneuralgie)**.
 - **Lumbaler** Bandscheibenvorfall: Schmerzen des **unteren Rückens (Lumbalgie)**, Schmerzausstrahlung in die Beine im Verlauf des N. ischiadicus (Ischialgie) und Schmerzausstrahlung im Verlauf des N. femoralis (Femoralgie).
- **Sensibilitätsstörungen:** Missempfindungen, Kribbelparästhesien, Taubheitsgefühl.
- **Paresen:** Inkompletter Funktionsausfall eines Muskels.
- **Reflexminderung:** Ggf. auch Ausfall.
- Myelopathie: Neurologische Funktionsausfälle durch Kompression des Rückenmarks.

Bei hohen lumbalen Bandscheibenvorfällen können Rückenschmerzen weitgehend fehlen. Hier steht bei der L3-Kompression der Knieschmerz im Vordergrund!

Als Warnzeichen für das **Absterben eines Nervens** gilt ein **plötzliches Nachlassen der Schmerzsymptomatik** bei gleichzeitig zunehmender Parese. In einem solchen Fall droht ein Wurzeltod!



Syndrom	Kennmuskel/Parese	Dermatom (Sensibilitätsstörung/Schmerzausstrahlung)	Reflex(-minderung)
C3/4-Syndrom	Kennmuskel: Diaphragma	Hals und Schulter	-
C5-Syndrom	Kennmuskel: M. deltoideus	Lateraler, proximaler Oberarm	-
C6-Syndrom	- Kennmuskel: ▪ M. biceps brachii ▪ M. brachioradialis ▪ Bei Parese: Armbeugung geschwächt	- Dorsaler Oberarm, radiale Seite des Unterarms bis zum Daumen und zur radialen Seite des Zeigefingers.	- Bizepssehnenreflex (BSR) - Brachioradialisreflex (BRR) = Radiusperiostreflex (RPR)
C6-Syndrom	- Kennmuskel: ▪ M. triceps brachii ▪ M. pectoralis major ▪ Thenarmuskel	- Palmar: Medialer Unterarm ab Ellenbogen bis Finger II–IV (II ulnare Hälfte, IV radiale Hälfte). - Dorsal: Distaler, medialer Finger II–IV (II ulnare Hälfte, IV radiale Hälfte).	- Trizepssehnenreflex (TSR)
C8-Syndrom	- Kennmuskel: Hypothenarmuskulatur	- Ulnare Seite des Unterarms - Finger IV–V (IV ulnare Seite)	- Trömner-Reflex
L3-Syndrom	- Kennmuskel: ▪ M. quadriceps femoris ▪ M. iliopsoas ▪ Adduktoren	- Vorderseite des Oberschenkels und Knies (schräg von kraniallateral nach kaudomedial) - Nie unterhalb des Knies!	- Patellarsehnenreflex (PSR).
L4-Syndrom	- Kennmuskel: M. quadriceps femoris (insb. M. vastus medialis) - M. iliopsoas	- Oberschenkelaußenseite über Patella zur Unterschenkel-Innenseite und Tibiavorderkante.	- Patellarsehnenreflex (PSR).
L5-Syndrom	- Kennmuskel : ▪ M. extensor hallucis longus ▪ Bei Parese: Großzehenheberschwäche ▪ M. tibialis anterior ▪ Bei Parese: Fußheberschwäche, geschwächter Hackengang - M. gluteus medius	- Dorsolateraler Oberschenkel - Knieaußenseite und vorderer, lateraler Unterschenkel - Fußrücken bis zur Großzehe	- Tibialis-posterior-Reflex (TPR)
S1-Syndrom	- Kennmuskel : ▪ M. triceps surae ▪ Bei Parese: Fußsenkerschwäche, geschwächter Zehengang	- Außen- und Rückseite des Ober- und Unterschenkels. - Äußerer Malleolus und laterale Fußkante (3.–5. Zehe).	- Achillessehnenreflex (ASR)

▪ M. gluteus maximus - M. biceps femoris		
---	--	--

IV. Diagnose :

1. Anamnese und körperliche Untersuchung:

- **Lasègue-Zeichen** : Der Patient wird aufgefordert, sich flach auf den Rücken zu legen. Das gestreckte Bein wird im Hüftgelenk langsam passiv um 90° gebeugt. Das Lasègue-Zeichen ist **positiv**, wenn eine **Beugung um etwa 70-80°** aufgrund von vorher eintretenden **Schmerzen in Bein, Gesäß oder Rücken nicht durchführbar** ist. Ein positives Lasègue-Zeichen weist auf eine **Entzündung im Bereich der Nervenwurzel** hin.

- **Bragrad Zeichen**: wird der Patient auf dem Rücken gelagert. Das im Kniegelenk gestreckte Bein wird im Hüftgelenk gebeugt. Dann wird der Fuß passiv dorsalflektiert. Das Zeichen ist positiv, wenn es zu Schmerzen im untersuchten Bein bzw. Gesäß kommt. Ein positives Zeichen deutet auf eine Läsion im Bereich der Nervenwurzeln L4-S1 hin.

- **Neri-Test**: Dieser Test wird im Stehen oder Liegen erfolgt. Der Kopf wird aktiv oder passiv gebeugt. Er gilt als Positiv, wenn die Rückenschmerzen auftreten.

2. Labor Untersuchung: unauffällig.

3. Röntgenaufnahme des HWS, LWS : um die Arthrose/ Fraktur auszuschließen.

4. MRT :

- Mit ihrer Hilfe können die **Größe, Ausdehnung und Form eines Bandscheibenvorfalles**, sowie Informationen über die betroffenen Nerven gesammelt werden.

- Die Schnittbilder ermöglichen auch die Beurteilung des Wirbelkanals und der Nervenkanäle.

5. Skelettszintigraphie : um die Metastasen auszuschließen.

V. Therapie :

1. Konservative Behandlung :

- Indikation:

- Therapie der 1. Wahl bei Ausschluss absoluter OP-Indikationen.
- **Rückenschmerzen ohne radikuläre Symptomatik (sensitivo-motorische Beschwerden).**
- Keine passende Korrelation von Klinik und Bildgebung.

- **Schmerzmittel + Muskelrelaxantien** (Tizanidin, Methocarbamol).

- **Einspritzung des Cortisols** (injektion).

- **Bewegungstherapie**: Bei Rückenschmerz ist **Bettruhe nicht empfohlen!**

- **Akupunktur**.

- Physiotherapie: Bspw. **Krankengymnastik**, Wärmetherapie, Elektrotherapie, Ultraschall, **Massage**.

2. Operative Behandlung: **Diskektomie**

- Indikation:

- Absolut: Conus-Syndrom oder Cauda-Syndrom, **progrediente und akut aufgetretene schwere motorische Ausfälle** (Kraftgrad <3/5).
- Relativ: Therapieresistente Schmerzen und motorische Ausfallerscheinungen (Kraftgrad ≥3/5) bei passender Bildgebung.

Das Conus-Syndrom und das Cauda-Syndrom sind absolute Notfallsituationen und bedürfen eines sofortigen operativen Eingriffs!

Gicht/ Arthritis urica

I. Definition:

- **Klinische Manifestation einer Hyperurikämie mit Ausfällung von Salzen der Harnsäure (Uratkristalle) an verschiedenen Körperstellen.**

II. Ätiologie:

1. Primäre Hyperurikämie:

- Die primäre Hyperurikämie ist genetisch determiniert und in ca. 90% der Fälle ursächlich für eine Hyperurikämie:
 - Störung der tubulären Harnsäureausscheidung.
 - Überproduktion von Harnsäure.

2. Sekundäre Hyperurikämie:

- **Verminderte Harnsäureausscheidung:**

- Medikamente, bspw. **ASS**, Diuretika (insb. Schleifendiuretika und Thiazide), Pyrazinamid, Ciclosporin, Ethambutol.
- **Nierenerkrankungen.**
- Ketoazidose (Fasten, Coma diabeticum) und Laktatazidose.
- Intravaskulärer Volumenmangel (Dehydratation, Diabetes insipidus).
- Intoxikationen (Blei, Kohlenmonoxid).
- Endokrine Erkrankungen (**Nebenschilddrüsenfunktionsstörungen, Hypothyreose, Akromegalie**).

- **Vermehrte Harnsäurebildung durch Zelluntergang:**

- **Rascher Zerfall von Tumorzellen (Tumorlysesyndrom): Vor allem bei Leukämie; Nach Therapie mit Zytostatika oder Bestrahlung.**
- **Hämolytische Anämie.**
- Systemerkrankungen wie Psoriasis.
- Chirurgische Eingriffe.

III. Symptome/Klinik:

1. Akuter Gichtanfall (Arthritis urica):

- Klinik: **Sehr schmerzhaftes Monarthrit** (oft **Ruheschmerz**, insb. die **peripheren, kleinen Gelenke** betroffen) mit **Ergussbildung** und lokalen sowie ggf. systemischen **Entzündungszeichen**.

- **Podagra:** Entzündung des **Großzehengrundgelenks (Articulatio Metatarsophalangea)** (etwa 60% der Fälle)
- Sprunggelenk und Fußwurzel (etwa 15% der Fälle)
- **Gonagra:** Entzündung des **Knies** (etwa 10% der Fälle)
- **Chiragra:** Entzündung der **Hand- und Fingergelenke**, insb. des Daumengrundgelenks (etwa 5% der Fälle)
- Weitere Lokalisationen: Übrige Zehengelenke, Handgelenk, Ellenbogengelenk

- Verlauf

- Typischerweise **nachts auftretend**.
- **Abklingen nach wenigen Tagen**.
- Im Verlauf **rezidivierend mit beschwerdefreien Intervallen**.

2. Chronische Gicht:

- Heutzutage seltenes Krankheitsbild, das nur auftritt, wenn keine adäquate Therapie erfolgt

- Klinik:

- Chronische Gichtarthropathie: Wiederkehrende Gichtanfälle und die Ablagerung von Uratkristallen in Gelenknähe führen zu einer fortschreitenden Gelenkdestruktion
- Gichttophi: Uratablagerungen innerhalb und außerhalb der Gelenke
- Renale Manifestationen (siehe auch: Komplikationen): Urat-Nephrolithiasis, Gichtnephropathie, Akute Uratnephropathie.

IV. Diagnostik:

1. Klinisch

- Die Diagnose eines Gichtanfalls wird in der Regel anhand der Anamnese und Symptomatik gestellt. Beim Vorliegen folgender Faktoren besteht der Verdacht auf einen akuten Gichtanfall:

- Anamnestisch **Alkohol-** oder **Nahrungsexzess**.
- **Schmerzhafte Monarthritis**, die sich binnen eines Tages und ohne Prodromi ausbildet.
- Befall eines **kleinen peripheren Gelenks** oder des **Kniegelenks**.
- **Fehlende andere mögliche Ursachen, bspw. Trauma, intraartikuläre Injektion.**

2. Gelenkpunktion mit Synovialanalyse

- Indikation: Verdacht auf akuten Gichtanfall, insb. **bei unklarer Differenzialdiagnose**.
- Befunde: **Leukozytose**. Nachweis negativ doppelbrechender **Natriumuratkristalle** in der Polarisationsmikroskopie.

3. Bildgebung

- Indikation: Gelenkpunktion nicht möglich.
- Weitere Sicherung der Diagnose
- Ggf. Feststellung von Gelenkschädigungen bei chronischen bzw. rezidivierenden Formen
- Konventionelles Röntgen:
 - **Akuter Gichtanfall: Unauffällig.**
 - Chronische Gicht: Röntgendichte Weichteilschatten, **Lochdefekte** und Tophusstachel.
 - *Calciumhaltige Steine sind beispielsweise gut auf Röntgenbildern sichtbar, während Harnsäuresteine im Röntgenbild selber nicht zu sehen sind.*

Sowohl Gelenkpunktion als auch bildgebende Verfahren werden zur Diagnostik eines akuten Gichtanfalls im hausärztlichen Kontext nicht empfohlen!

4. Weitere mögliche Verfahren

- Bestimmung der **Serumharnsäurespiegel** :
 - Bei ½ der Patienten im akuten Anfall **nicht erhöht**.
 - **Falls erhöht: Zusätzlicher diagnostischer Hinweis auf Gicht** als Ursache der Beschwerden.
- **Therapieversuch mit Colchicin**: Promptes Ansprechen spricht für eine Gicht (Diese diagnostische Maßnahme ist jedoch in aller Regel nicht notwendig!).

5. Nach erfolgreichem Gichtnachweis

- **Ausschluss einer ursächlichen Nierenfunktionsstörung** :
 - Serumkreatinin.
 - Ggf. Kreatinin- und Harnsäure-Clearance aus Sammelurin.
 - Sonografie der Nieren.
- **Ausschluss eines metabolischen Syndroms** :
 - Nüchtern-Blutzucker.
 - Ggf. HbA1c.
 - Triglyzeride, HDL, Cholesterin.
- **Ausschluss einer ursächlichen Tumorerkrankung** :
 - Differenzialblutbild inkl. BSG, LDH.
 - Ggf. **Serumeiweißelektrophorese**.

Die Diagnose eines Gichtanfalls wird in der Regel klinisch gestellt!

V. Differenzialdiagnosen :

- Chondrokalzinose (Pseudogicht).
- Oxalose-Arthropathie.
- **Rheumatoide Arthritis**.
- Reaktive Arthritis.
- **Septische Arthritis**.
- Psoriasis-Arthritis.
- Aktivierte Arthrose.

VI. Therapie:

1. Allgemeine Maßnahmen bei Hyperurikämie :

- **Normalisierung des Körpergewichts.**
- **Purinarme Kost** (<300 mg Purin pro Tag).
- Reduktion des **Alkoholkonsums** und fructosehaltiger Getränke.
- **In welchem Gemüse und Tieren findet man die Harnsäure und in welchen Organen? (Bohne, Rind in Leber und Nieren.)**
- Ausreichend **hohe Flüssigkeitszufuhr** (mind. 1,5 Liter pro Tag).
- Ggf. medikamentöse Harnsäuresenkung:
 - Wahl: **Urikostatika wie Allopurinol.**
 - Wahl: **Urikosurika wie bspw. Benzbromaron.**
 - Bei nicht ausreichender Senkung der Harnsäurewerte: Möglichkeit einer Kombinationstherapie mit Urikostatika und Urikosurika.

2. Therapie des akuten Gichtanfalls :

- Therapieprinzipien :
 - Rascher Therapiebeginn.
 - Fortführen der Therapie bis einige Tage nach Abklingen der Symptomatik.
 - Ggf. anfängliche Kombinationstherapie.
 - Reevaluation und ggf. Anpassung der Therapie bei ausbleibender Symptomverbesserung nach 24–72 h.
- Substanzen:
 - Nicht-steroidale Antirheumatika (**NSAR : Naproxene**) oder **Glucocorticoide (Prednisolon).**
 - Kombination aus NSAR und Glucocorticoiden Insb. bei schweren Entzündungen, zusätzlich **Magenschutz** mit Protonenpumpeninhibitoren.
 - **Colchicin:** Bei Nichtansprechen unter bzw. Kontraindikationen für NSAR und Glucocorticoide in niedriger Dosierung. **Nebenwirkungen von Colchicin: Schwere Diarrhöen , Nephrotoxizität, Myelosuppression.**

NSAR sind indiziert, nicht jedoch Salicylate (wie ASS), da diese die renale Uratausscheidung verringern!

VII. Komplikationen :

- **Urat-Nephrolithiasis.**
- **Gichtnephropathie** (chronische Uratnephropathie).
 - Kurzbeschreibung: **Chronische interstitielle Nephritis durch Ablagerungen von Natriumurat-Kristallen im Interstitium.**
 - Klinik : **Hypertonie ; Gefahr der progredienten Niereninsuffizienz.**
- Akute Uratnephropathie :
 - Kurzbeschreibung : Akute Verlegung der Nierentubuli und Ureteren durch große Mengen Harnsäure.
 - Ätiologie : Rasche Erhöhung der Serumharnsäure bzw. rascher Anstieg der renalen Harnsäureausscheidung.
 - Klinik : Akutes Nierenversagen.
- Erhöhtes Risiko für :
 - **Metabolisches Syndrom.**
 - **Diabetes mellitus.**
 - **Arterielle Hypertonie.**
 - **Chronische Niereninsuffizienz.**
 - **Vermutlich kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität.**

Karpaltunnelsyndrom/ Brachialgia paraesthetica nocturna/ Tinel-Syndrom/ Medianuskompressionssyndrom/ Handgelenkstunnelsyndrom

I. Defintition:

- Das Karpaltunnelsyndrom, kurz KTS, ist ein **Engpasssyndrom** (Nervenkompressionssyndrom) **des Nervus medianus im Bereich der Handwurzel.**

II. Ätiologie:

- **Idiopathisch.**
- **Überlastung:** Häufiger bei körperlicher beruflicher Tätigkeit auftretend. (**am Steuer sitzen**)
- **Chronische Entzündung der Sehnenscheiden:** Bspw. bei rheumatoider Arthritis.
- **Trauma.**
- **Arthrose des Handgelenks.**
- Risikofaktoren:
 - **Familiäre Prädisposition, Adipositas.**
 - **Schwangerschaft** (Durch hormonabhängige Gewichtszunahme und Ödembildung wird der Raum im Karpaltunnel reduziert).
 - Endokrin: **Diabetes mellitus, Hypothyreose, Akromegalie, postmenopausal.**
 - **Dialysepflichtigkeit.**

III. Symptome/Klinik:

- Frühsymptom: **Brachialgia paraesthetica nocturna:**
 - **Nächtliche Schmerzen** und **Parästhesien** der volaren (**palmaren**) **Hand** und der **Finger I–IV.**
 - **Besserung der Symptomatik** durch **Schütteln** oder **Massieren** der Hände.
- **Missempfindungen** oder **Hypästhesie** im Nervenversorgungsgebiet.
- **Ausstrahlung** der Beschwerdesymptomatik in den **Arm.**
- Spätsymptom: **Thenarmuskelatrophie (Daumenballenatrophie).**

IV. Diagnostik:

1. Anamnese:

- Schmerzen: Qualität und Zeitpunkt des Auftretens.
- Missempfindungen.
- Vorerkrankungen und Voroperationen.
- Berufliche Tätigkeit.

2. Klinische Untersuchung:

- Inspektion: **Thenaratrophie** (Untersuchung immer **im Seitenvergleich!**)
- Palpation: **Oberflächensensibilität.**
- Funktionsuntersuchung: Abduktions- und Oppositionsschwäche
 - **Hoffmann-Tinel-Zeichen:** **Beklopfen** des Karpaltunnels führt zu elektrisch einschießenden Schmerzen distal im Versorgungsgebiet des N. medianus.
 - **Karpalkompressionstest:** **Druck** auf den Karpaltunnel führt zu elektrisch einschießenden Schmerzen distal im Versorgungsgebiet des N. medianus.
 - **Phalen-Zeichen:** Forcierte Volarflexion oder Dorsalextension des Handgelenks (entweder durch den Untersucher oder den Patienten selbst) über 1 min führt zu elektrisch einschießenden Schmerzen distal im Versorgungsgebiet des N. medianus .
 - **Flaschenzeichen:** Die Daumenabduktion ist durch den Ausfall des M. abductor pollicis brevis nicht mehr möglich, sodass ein rundes Gefäß nicht vollständig umschlossen werden kann.

3. Elektro-neurografie:

- Ziel: **Nachweis einer verringerten Nervenleitgeschwindigkeit des N. medianus als Folge einer Demyelinisierung.**

V. Differenzialdiagnosen:

- **Zervikale Radikulopathie C6/C7** (Radikulopathie: die chronische oder akute Reizung oder Schädigung einer Nervenwurzel).
- **Polyneuropathie** (Als Polyneuropathie wird eine systemisch bedingte Schädigung von peripheren Nerven (sensibel oder motorisch) bezeichnet).

VI. Therapie:

1. Konservative Therapie:

- Indikation:
 - Geringe Beschwerdesymptomatik.
- Durchführung:
 - **Nächtliche Ruhigstellung** durch gepolsterte, **palmar Unterarmschiene**.
 - Orale **Glucocorticoid-Therapie über 14 Tage**.
 - **Lokale Infiltrationstherapie** mit Glucocorticoiden.

2. Operative Therapie:

- Indikation:
 - **Zeichen der Nervenschädigung** (bspw. **dauerhafte Dysästhesie, Thenarmuskelatrophie**).
 - **Versagen der konservativen Therapie**.
- Verfahren:
 - **Spaltung des Retinaculum flexorum** (Lig. carpi transversum).
 - Endoskopisch.
 - Offene Karpaldachspaltung.

Sprunggelenksfraktur/ Malleolarfraktur

I. Definition :

- Sprunggelenksfrakturen sind **Frakturen der Knochen im Bereich des oberen Sprunggelenkes**.

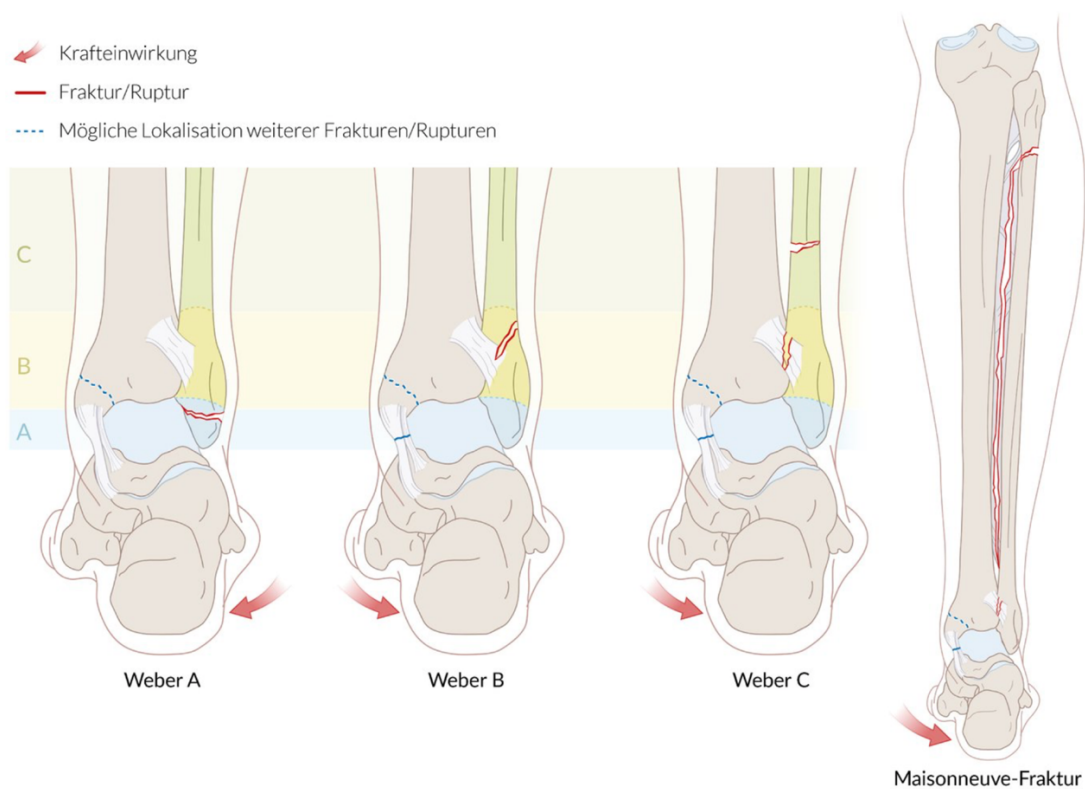
II. Einteilung der Außenknöchelfrakturen nach Weber :

- **Weber A:** Fraktur des Außenknöchels (Fibula) **unterhalb** der Syndesmose (**intakte** Syndesmose).
- **Weber B:** Fraktur des Außenknöchels (Fibula) **in Höhe** der Syndesmose (mit **möglicher Läsion** der Syndesmose).
- **Weber C:** Fraktur des Außenknöchels (Fibula) **oberhalb** der Syndesmose (**rupturierte** Syndesmose und Membrana interossea).

Bei der Syndesmose handelt es sich um ein **unechtes Gelenk**, bei dem zwei Knochen durch straffe, kollagene oder elastische **Bindegewebsfasern verbunden sind**.

- Maisonneuve-Fraktur :

- **Ruptur der Syndesmose.**
- **Gleichzeitige Zerreißung der Membrana interossea.**
- Hohe/subkapitale Weber-C-Fraktur (bzw. knöcherner Ausriss des Lig. collaterale fibulare).
- Mögliche Begleitverletzungen: Innenknöchelfraktur oder Riss des Lig. Deltoideum.



III. Symptome/Klinik :

- Lokale **Schwellung** und **Hämatom**.
- **Schmerzhaft eingeschränkter Bewegungsumfang**.
- Bei Sprengung der Sprunggelenksgabel → **Fehlstellung: Fuß im Vergleich zum Unterschenkel seitlich versetzt**.

IV. Diagnostik :

1. Körperliche Untersuchung:

- Anamnese: Sind Sie nach außen oder nach innen **umgeknickt**?
- **offene Wunde.**
- **pDMS:** Bei jeder Verletzung sollten zügig die periphere Durchblutung, die Motorik und die Sensibilität (pDMS) überprüft werden, um möglichst schnell Gefäß- oder Nervenverletzungen zu erkennen. (nervus **Tibialis**, Nervus **suralis**)
- **Druck auf die Fibula im gesamten Verlauf** bis zum **Caput fibulae** zum Ausschluss einer hohen Weber-C-Fraktur.
➔ Test der Syndesmose.
- Syndesmosedruckschmerz (= Squeeze-Test): Ist die Syndesmose gerissen, treten bei Komprimierung des Unterschenkels im distalen Drittel Schmerzen im Bereich der Malleolengabel auf.
- Frick-Test: Bei Außenrotation in leichter Dorsalextension treten Schmerzen auf, wenn eine Verletzung der Syndesmose vorliegt.

2. Apparative Diagnostik:

- **Röntgenaufnahme** des Sprunggelenkes in zwei Ebenen (da werden eine Aufnahme von vorne und eine Aufnahme von der Seite angefertigt).
 - Befund : **Nachweis einer Frakturlinie in einer der typischen Lokalisationen nach Weber.**
- Computertomografie (CT): Zur **OP-Planung bei komplexen Frakturen.**
- Magnetresonanztomografie (MRT): **Zur Beurteilung von Weichteilen** (z.B. ligamentäre Verletzungen) und Knorpel.

V. Differenzialdiagnosen:

- **Isolierte ligamentäre Verletzungen.**
- Isolierte Fibulafraktur nach direktem Trauma.

VI. Therapie:

1. Konservative Therapie:

- Indikation: Weber-A-Frakturen und undislozierte Weber-B-Frakturen.
- Durchführung: Können mittels **Unterschenkelgips** (Gipsverband) in **Neutralposition** konservativ versorgt werden (etwa **6 Wochen** lang).
- I.d.R. **ambulant**, Gründe für eine **stationäre Aufnahme: Cofaktoren** wie z.B. **schwerwiegende Nebendiagnosen, fehlende häusliche Versorgung** oder schlechte Compliance.
- **Physiotherapie:** Frühzeitiger Beginn mit Gangschulung.
- **Röntgenkontrollen:** Z.B. nach **1, 3 und 6 Wochen.**

2. Operative Therapie:

- Therapeutische Ziele:
 - **Anatomische Reposition** und Retention.
 - Ermöglichen einer **frühfunktionellen Behandlung.**
- Indikationen:
 - **Weber-B- und Weber-C-Frakturen** (sowie **dislozierte Weber-A-Frakturen**).
 - **Offene Fraktur.**
 - **Luxationsfraktur.**
 - **Starke Weichteilschwellungen** bzw. -schäden.
- I.d.R. stationär, Möglichst innerhalb der ersten 6–8 Stunden (Geringere Infektionsraten als bei einer aufgeschobenen primären Versorgung nach Abschwellen der Weichteile).
- Allgemeines Vorgehen:
 - **Zunächst osteosynthetische Fixierung der Fibula** in korrekter Länge. (operative Verfahren zur schnellen Wiederherstellung der vollen Funktionsfähigkeit verletzter Knochen.)
 - Anschließend Versorgung weiterer Frakturen.
- **Fixateur externe (äußerer Festhalter):**
 - Indikation: **Trümmerbruch** (mehrfacher Bruch eines Knochens), **Offene Fraktur, Massive Weichteilschäden, Polytrauma.**

- Röntgenkontrolle in 2 Ebenen nach 6 Wochen.
- Physiotherapie mit Gangschulung und dosiertem Belastungsaufbau.
- Ggf. **Metallentfernung: Frühestens nach 12 Monaten** bei abgeschlossener Frakturheilung.

- OP-spezifische Komplikationen :
 - **Infektion.**
 - Sekundäre Dislokation.
 - **Verzögerte Knochenheilung bis hin zur Pseudarthrose.**
 - Allergie gegen das Implantat.
 - **Thrombose** und Lungenembolie.

Osteoporose/ Osteoporosis/ Knochenschwund

I. Definition:

- Osteoporose:
 - **Systemische Skeletterkrankung** mit **Verringerung der Knochenmasse** und **Verschlechterung der Mikroarchitektur** des Knochens und dadurch **erhöhter Frakturanfälligkeit**.
 - Materialschwund an organischem (Kollagen, Proteoglykane) und anorganischem Anteil (Mineralien, vor allem Calcium) des Knochens.
- **Osteopenie: Vorstufe der Osteoporose.**

II. Ätiologie:

- Primäre Osteoporose (ca. 90%):
 - **Typ I: Postmenopausale** Osteoporose (Frauen haben generell eine niedrigere Knochenmasse als Männer. In der Postmenopause wird dieser Unterschied noch deutlicher).
 - **Typ II: Senile** Osteoporose (Durch Osteoblasteninsuffizienz nimmt die Knochenmasse im Alter ab).
 - **Idiopathische** Osteoporose.
- Sekundäre Ursachen (ca. 10%):
 - Medikamentös/iatrogen: Vor allem systemische **Langzeittherapie mit Glucocorticoiden**.
 - **Immobilisation**.
 - Endokrin/Metabolisch: **Hypercortisolismus, Hypogonadismus**.
- Risikofaktoren:
 - **Alkoholabusus**.
 - **Starker Nikotinabusus**.
 - **Frühe Menopause**.

III. Symptome/Klinik :

- Frühsymptom: **Diffuse Rückenschmerzen**.
- Später: **Kyphosierung der BWS mit Rundrückenbildung** (Gibbus) und **Minderung der Körpergröße**.
- **Pathologische Frakturen** (Frakturen ohne adäquates Trauma).

IV. Diagnostik

1. Anamnese und körperliche Untersuchung

- Zeitpunkt der Menopause, Medikamentenanamnese (z.B. Glucocorticoide).
- Verlust der Körperhöhe → Regelmäßiges Messen.
- **Tannenbaumphänomen**: Charakteristische Hautfalten des Rückens, die durch die Abnahme der Körperhöhe entstehen (Da die Hautdecke im Gegensatz zur Körperhöhe nicht schrumpft, bildet das Gewebe Falten, die von der Rückenmitte nach außen abwärts verlaufen und so an einen Tannenbaum erinnern können).

2. Laboruntersuchungen :

- Blutbild, BSG, CRP (Ausschluss **entzündlicher rheumatischer** oder auch **maligner Erkrankungen** (bspw. Leukämien) als Ursache von **Schmerzen** und **pathologischen Frakturen**).
- Ggf. **Serumeiweißelektrophorese** (Beim Auftreten von Spontanfrakturen sollte differenzialdiagnostisch an ein Multiples Myelom gedacht werden).
- **Alkalische Phosphatase**: Normwertig bis leicht erhöht (Da bei Osteoporose mit pathologischen Frakturen die Osteoblastenaktivität erhöht ist (Frakturheilung), erhöht sich auch die alkalische Phosphatase).
- **Serumcalcium** und **Serumphosphat** (Um u.a. einen Hyperparathyreoidismus als Ursache einer Osteopenie auszuschließen).
- **25-Hydroxycholecalciferol** als Marker zur Bestimmung des Vitamin-D-Spiegels (Ein Vitamin-D-Mangel gilt als Risikofaktor für eine Osteoporose, weshalb eine Spiegelbestimmung des Vitamins mitunter sinnvoll sein kann. Außerdem ist die Osteomalazie infolge eines Vitamin-D-Mangels eine wichtige Differenzialdiagnose).
- **TSH** (eine Hyperthyreose kann Ursache einer Osteopathie sein und sollte bei entsprechender Symptomatik differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden).

- Ggf. **Testosteron bei Männern** (Der männliche Hypogonadismus kann eine mögliche sekundäre Ursache für Osteoporose sein).

Eine Osteoporose geht i.d.R. nicht mit spezifischen Laborveränderungen einher. Die Bestimmung der folgenden Parameter ist aber sinnvoll, um die zugrunde liegenden Ursachen zu finden oder differenzialdiagnostisch andere Knochenerkrankungen auszuschließen.

3. Apparative Diagnostik:

- **Osteodensitometrie:**

- Normal ≥ -1
- Osteopenie - 1,0 bis - 2,5
- Vorliegen einer Osteoporose bei T-Score $\leq -2,5$.

V. Therapie:

- Basistherapie der Osteoporose umfasst eine **Steigerung der körperlichen Aktivität** (Mobilisation, Physiotherapie), den **Verzicht auf Alkohol und Nikotin** sowie eine ausreichende Zufuhr von **Calcium (1.000-1.500 mg/d)** und **Vitamin D3**.

Ohne körperliche Bewegung ist die Einnahme von Calcium und Vitamin D3 nutzlos!

➔ **Medikamentöse Therapie**

- Indikation:

- Osteoporotische Wirbelkörperfraktur bei T-Wert $\leq -2,0$.
- Niedrige Knochendichte und hohes Lebensalter (Die medikamentöse Therapie ist bspw. bei einem T-Wert zwischen $-2,5$ und $-3,0$ ab einem Alter von 70 (Frauen) bzw. 80 Jahren (Männer) indiziert. Liegt der Wert zwischen $-2,0$ und $-2,5$, sollte die Therapie erst ab 75 (♀) bzw. 85 (♂) Jahren durchgeführt werden).
- Indikationserweiterung bei Vorliegen von weiteren Risikofaktoren (Langzeittherapie mit Glucocorticoiden, multiple Stürze, Epilepsie, Immobilität, Nikotinkonsum).

- **Bisphosphonate:** Minderung des Knochenabbaus durch Hemmung der Osteoklasten (z.B. **Alendronat**) → Minderung von vertebrealen und extravertebralen Frakturen.

*Bisphosphonate sollten **morgens und mindestens 30 Minuten vor dem Essen** (Verhindern der Komplexbildung mit **Calcium**) mit reichlich Leitungswasser in aufrechter Körperhaltung (Verhindern von Ösophagitis) eingenommen werden!*

- **Calcitonin:** Osteoklastenhemmung, antiresorptiv.

- **Strontiumranelat:** Steigert den Knochenaufbau, hemmt den Abbau.

- Parathormon-Analoga: Führt zur Steigerung der Resorption von Calcium sowie zur Ausscheidung von Phosphat in der Niere und stimuliert die Synthese von Vitamin D3.

- **Östrogene:** Nur bei Unverträglichkeit oder **Kontraindikationen gegenüber anderen Medikamenten** und nur unter sorgfältiger individueller Abwägung. I.d.R. in Kombination mit Gestagenen. **Kontraindikationen: Mammakarzinome, koronare Herzkrankheit, tiefe Beinvenenthrombose.**

Patellaluxation/ Kniescheibenluxation

I. Definition:

- Unter der Patellaluxation versteht man eine **Verrenkung der Kniescheibe, vor allem nach lateral**.

II. Ätiopathogenese:

- Eine Patellaluxation kann **traumatisch** bedingt sein, man spricht in diesem Fall auch von der akuten traumatischen Luxation. Ursächlich sind dabei vor allem Verdrehunfälle beim **Sport**.
- Eine Patellaluxation kann aber auch bei Disposition auftreten, vor allem bei vergrößertem Q-Winkel oder flach ausgebildeter lateraler Kondyle des Femurs.

III. Symptome/Klinik:

- Schmerz (Die akute **Erstluxation** ist i.d.R. **sehr schmerzhaft, rezidivierende Luxationen meistens weniger bis gar nicht**. Generell gilt: Je häufiger die Patella luxiert, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit einer in ihrer Intensität abnehmenden Symptomatik).
- **Schwellung und Hämatom**.
- **Traumatischer Kniegelenkserguss bzw. Hämarthros**: Mögliche **Begleitverletzungen** der Patellaluxation als Ursache für den Erguss beachten!
- **Functio laesa** (bei persistierender Luxation befindet sich **das Knie fast immer in gebeugter Schonhaltung**. Auch nach erfolgter Reposition ist die Beweglichkeit des Knies schmerzbedingt stark eingeschränkt).
- **Sichtbare Fehlstellung: Blickdiagnose**
- **Instabilitätsgefühl**.

IV. Diagnostik:

- Orthopädische Untersuchung des Knies:
 - Inspektion: **Blickdiagnose** (Fehlstellung der Patella → **Kniescheibe befindet sich lateral des Kniegelenks**), Schwellung, Hämatom, Muskelatrophie.
 - Palpation: **Verschieblichkeit der Patella, Kniegelenkserguss, Druckschmerzen** bzw. tastbare Lücken medial/lateral der Patella, Druckschmerzen über der lateralen Femurkondyle und der medialen Patellafacette, **pDMS**.
- **Röntgen**:
 - Indikation: **Ausschluss knöcherner Begleitverletzungen**.
 - Durchführung: Knie in zwei Ebenen (**AP + lateral**) und **Patella tangential** (axial) **30°** mit Gleitlager.
- **MRT**: Indikation: Zur **Beurteilung von Bandapparat**.

V. Differenzialdiagnosen:

- **Patellafraktur**.
- **Knieluxation**.

VI. Therapie:

1. Konservative Therapie:

- Indikation: Traumatische Erstluxation **ohne Knochen- und Knorpelverletzung**.
- Durchführung: **Reposition, Immobilisation** im Gipstutor, Anpassung einer **Orthese** mit stufenweiser limitierter Flexion.

2. Operative Therapie:

- Indikation: Osteochondrale **Fraktur, nicht retinierbare Luxation**.
- Rekonstruktion der medialen Patella-Bandstrukturen: **Arthroskopisch oder offen**.

Gonarthrose

I. Definition:

- Arthrose: **Chronisch-progrediente Destruktion des** hyalinen **Gelenkknorpels** unter Mitbeteiligung der peri- und intraartikulären Bänder und Muskulatur sowie der synovialen und fibrösen Gelenkkapsel.
 - Gonarthrosis deformans: Arthrose des Kniegelenks.
 - Coxarthrosis deformans: Arthrose des Hüftgelenks.

II. Ätiologie:

- Primärarthrose: **Idiopathisch**
 - **Weibliches** Geschlecht
 - **BMI >25**
 - **Höheres Lebensalter**
- Sekundärarthrose :
 - **Posttraumatische** oder anlagebedingte Form- und Funktionsstörungen
 - Entzündliche Gelenkerkrankungen: **Rheumatoide Arthritis**
 - Stoffwechsel- und metabolische Erkrankungen: **Hypercholesterinämie, Hyperurikämie, Hämochromatose, Diabetes mellitus.**
 - Gonarthrose: **Genu valgum** (die **Femurkondylen** berühren sich im aufrechten Stand mit geschlossenen Beinen) /**varum** (die **medialen Malleolen** berühren sich im aufrechten Stand mit geschlossenen Beinen).

III. Symptome/ Diagnostik:

1. Anamnese:

- Schmerz des Kniegelenks: **Ruhe- und Nachtschmerz.**
- **Morgensteifigkeit** (30–60 min) und **Anlaufschmerz.**
- **Belastungsinduzierte Kniegelenksschwellung.**
- **Instabilitätsgefühl.**
- Bewegungs- und Funktionseinschränkung: Schmerzfreie Gehstrecke/-dauer
- **Aktivierte Arthrose: Kardinalzeichen der Entzündung:**
 - **Dolor:** Schmerz
 - **Rubor:** Rötung
 - **Tumor:** Schwellung
 - **Calor:** Überwärmung
 - **Functio laesa:** Eingeschränkte Funktion eines Organs, Gewebes oder Körperteils.
- Medizinische Vorgeschichte :
 - Vorerkrankungen: Metabolische/systemische Komorbiditäten und weitere Risikofaktoren für Arthrose.
 - **Unfälle und Traumata.**
 - Operative Gelenkeingriffe, insb. **Gelenkersatz an anderen Gelenken.**

2. Körperliche Untersuchung:

- Inspektion: Im Seitenvergleich: **Entzündungszeichen, Achsenverhältnisse im Stehen** (Genu varum/valgum)
- Palpation: Druckschmerz, Überwärmung bei aktivierter Arthrose.
- Funktionsuntersuchung: Beweglichkeit von Kniegelenk: **Meist ausgeprägtere Flexions- als Extensionshemmung.**

3. Röntgen: in zwei Ebenen:

- Arthrosezeichen: **Gelenkspaltverschmälerung, Osteophyten** (Knöcherne Anbauten an Gelenkflächen in Form von Knochenvorsprüngen und Spornen), **Subchondrale Sklerosierung** und Geröllzysten (lokalen Knochennekrosen).
- **Verkalkung von Gelenkkapsel.**

4. Sonografie und Gelenkpunktion Bei Schwellung.

IV. Differenzialdiagnosen:

- **Gicht.**
- **Septische Monoarthritis.**

- Kniebinnenschäden.

V. Therapie:

1. Konservative Therapie:

- **Bewegung** im Rahmen **gelenkschonender Sportarten** (bspw. Schwimmen, Radfahren), **Vermeidung von High Impact-Sportarten** (Handball, Fußball...).
- **Physiotherapie** (Physiotherapie nutzt als natürliches Heilverfahren die passive - z.B. durch den Therapeuten geführte - und die aktive, selbstständig ausgeführte Bewegung des Menschen zur Heilung und Vorbeugung von Erkrankungen).
- **Akupunktur.**
- **NSAR.**

2. Operative Therapie:

a. Gelenkerhalt:

- Arthroskopien: Bspw. arthroskopische **(Teil-)Meniskektomie** oder **Entfernung freier Gelenkkörper.**
- **Knorpelersatz.**

b. Gelenkersatz:

- Indikationen: **Schmerz für mind. 3–6 Monate** und Nachweis eines Strukturschadens (**Arthrose, Osteonekrose**); **Versagen konservativer Therapiemaßnahmen.**
- **Hemiprothese; Totalendoprothese (TEP).**

Psychiatrie

Depression

I. Definition:

- Eine Depression ist eine psychische Störung mit Krankheitswert, die durch eine **gedrückte Stimmung**, **Interesselosigkeit** beziehungsweise **Freudlosigkeit** und **Antriebsstörung** (Abulie) gekennzeichnet ist. Die Erkrankung ist durch einen **episodischen Krankheitsverlauf** charakterisiert.

II. Epidemiologie:

- Geschlecht: ♀ > ♂
- Alter: Erstmanifestation meist ab dem 30. Lebensjahr.
- Lebenszeitprävalenz
 - Allgemeinbevölkerung: 16–20% (♂: 12,3%, ♀: 25%)
 - Verwandte 1. Grades eines Erkrankten: 24–30%

III. Ätiologie:

1. Multifaktorielles Geschehen:

- Man geht heutzutage davon aus, dass genetische, neurobiologische, sozial-psychiatrische und weitere Umweltfaktoren einen Einfluss auf die Krankheitsentstehung haben.

2. Organisch-bedingte Depression:

- Störungen der **Schilddrüsenfunktion** (insb. Hypothyreose), des **Calcium-**, **Vitamin-B12-** und **Folsäurehaushalts**.
- **Anämie**.
- **Hämochromatose**.
- **Demenzen**.
- **Morbus Parkinson**.
- Malignome: Z.B. **Pankreasmalignome**.

3. Komorbiditäten:

- **Angst-** und **Panikstörungen**.
- **Alkohol-**, **Medikamenten-** und **Drogenabhängigkeit**.
- Weitere psychische Störungen.

IV. Pathophysiologie:

➔ Monoamin-Hypothese

- Antidepressiva erhöhen i.d.R. über eine Hemmung der Wiederaufnahme die Wirkung der Monoamine Serotonin und/oder Noradrenalin im Gehirn. Aufgrund des erfolgreichen therapeutischen Ansatzes führt die Monoamin-Hypothese die Depression auf einen Serotonin-/Noradrenalinmangel zurück.

V. Diagnostik/ Klinik: Diagnosekriterien einer unipolaren depressiven Episode:

A - Allgemeine Voraussetzungen:

- Die Symptome müssen **über mindestens zwei Wochen** vorliegen.
- **Keine manischen/hypomanischen Symptome** in der Anamnese (**Ausschluss einer bipolaren Störung**).
- Die Symptome sind **nicht auf eine organische psychische Störung oder psychotrope Substanzen** zurückzuführen.

B - Leitsymptome: Anhedonie (beschreibt die Unfähigkeit Freude zu empfinden).

- **Gedrückte Stimmung**.
- **Interessenverlust**.
- **Antriebsverlust**.

C - Weitere Symptome:

- Verminderung von **Konzentration** und **Aufmerksamkeit**.
- Vermindertes **Selbstwertgefühl** und **Selbstvertrauen**.

- Schuldgefühle, Gefühl der Wertlosigkeit.
- Negative und pessimistische Zukunftsperspektiven.
- Gedanken an (bzw. erfolgte) Selbstverletzung oder Suizidhandlungen.
- Verminderter Appetit.

- Die Diagnose einer Depression wird vor allem klinisch nach Ausschluss organischer Ursachen (z.B. durch Blutuntersuchung, EEG und ggf. Bildgebung) gestellt.

➔ **Leichte depressive Episode:** Alle Kriterien von A, mindestens 2 Kriterien von B und 2 von C.

➔ **Mittelgradige depressive Episode:** Alle Kriterien von A, mindestens 2 Kriterien von B und 3-4 von C.

➔ **Schwere depressive Episode:** Alle Kriterien von A, alle Kriterien von B und mindestens 4 von C.

- Schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen (wahnhafte Depression): Bei Vorliegen von Wahnideen, Halluzinationen oder depressivem Stupor. I.d.R. handelt es sich bei dem Wahn um einen synthymen Wahn.

VI. Differenzialdiagnosen:

- Andere affektive Störungen:

- **Dysthymie/Dysthymia:** Leichte depressive Symptome, die kontinuierlich über mindestens zwei Jahre anhalten, werden heutzutage als Dysthymie bezeichnet. Dysthymie beschreibt demnach ein Dauerstimmungstief, ohne die Kriterien einer depressiven Episode zu erfüllen.
- **Saisonale affektive Störung (Winterdepression):** Depressive Symptome, die alljährlich im **Herbst** und **Winter** auftreten. Die Patienten **nehmen Gewicht zu** und haben ein **vermehrtes Schlafbedürfnis**.

- Differenzialdiagnose zu einer wahnhaften Depression: Schizoaffektive Störung: Die schizoaffektive Psychose ist geprägt durch typische Symptome einer Schizophrenie (Wahn und akustische Halluzinationen, Ich-Störungen) begleitet von manischen und/oder depressiven Phasen.

VII. Therapie:

1. Medikamentös:

- Die medikamentöse Therapie wird mit der kleinsten Dosierung einschleichend begonnen. Die Antidepressiva sollten bei Erstdiagnose **mindestens 4–9 Monate** über die Remission einer depressiven Episode hinaus eingenommen werden. Bei Patienten mit zwei oder mehr depressiven Episoden sollte eine Rezidivprophylaxe über mindestens zwei Jahre erfolgen.

	Sedierung	Wirkstoffgruppe
1. Wahl	Nicht erwünscht	• SSRI (z.B. Citalopram) • SSNRI (z.B. Venlafaxin) • SNRI (z.B. Reboxetin)
	Erwünscht	• Mirtazapin • Trizyklische Antidepressiva (z.B. Amitriptylin oder Trimipramin) ◦ Trizyklische Antidepressiva sollten aufgrund ihrer anticholinergen Wirkung bei Demenzen vermieden werden
2. Wahl	Nicht erwünscht	• MAO-Hemmer: Moclobemid

2. Interventionell/Nicht-Medikamentös:

- Schlafentzugstherapie (Wachtherapie).
- Elektrokonvulsionstherapie.

Vorgehen bei akuter Alkoholintoxikation

➔ Diagnostik: **Blut-** und **Atemalkohol**, **Blutzucker** (C2 Konsum hemmt die Glukoneogenese), **Elektrolyte**, toxikologisches Screening auf weitere Drogen, ggf. Blutgasanalyse.

➔ Therapeutisches Vorgehen:

- Bei leichter Intoxikation:

- Abwägen, ob Eigen- oder Fremdgefährdung besteht.
- **Abwägen, ob Entlassung ggf. in Begleitung Angehöriger möglich ist.**

- Bei mittlerer und schwerer Intoxikation:

- Engmaschige Überwachung.
- **Kontrolle der Vitalfunktionen.**
- Ggf. **Rehydratationstherapie und Korrektur von Stoffwechselstörungen.**

- Bei zusätzlicher Bewusstlosigkeit:

- Sicherung und Kontrolle der Vitalfunktionen.
- **Ausschluss häufiger weiterer Komaursachen alkoholisierter Patienten: Hypoglykämie, intrakranielle Blutungen.**

Aggressives Verhalten bei intoxikierten Patienten:

- **Eigenschutz geht immer vor!**

- **Ruhige, klare und freundliche Ansprache**, bei ablehnenden Patienten konsequentes Auftreten mit klaren Ansagen und Grenzsetzung.

- Aggressive Impulse offen erfragen.

- **Personal und Ggf. Polizei zur Hilfe holen.**

Infektiologie

Lyme-Borreliose/ Lyme-Krankheit/ Lyme-Erkrankung

I. Definition :

- Die Lyme-Borreliose ist **die häufigste durch Vektoren übertragene Erkrankung in Europa**.
- Sie wird durch das Bakterium ***Borrelia burgdorferi*** (Gruppe: Spirochäten) verursacht.
- Übertragen wird die Lyme-Borreliose in erster Linie **durch Zecken** (*Ixodes ricinus*), **die in die Haut ihres Wirts stechen**.
- In deutlich geringerem Umfang können Stechmücken und Pferdebremsen als Vektoren für Borrelien dienen.

II. Epidemiologie :

- Häufigste durch Zecken übertragene Erkrankung in Europa und Nordamerika.
- Verbreitung: Gemäßigte Breiten der Nordhalbkugel
 - Überall in Deutschland und in Europa (außer Nordskandinavien).
 - Teile der USA (insb. Nordosten) und Südkanadas.
 - Große Teile Asiens.
- Geschlecht: Keine deutlichen Unterschiede.
- Alter: In jedem Alter, zwei Häufigkeitsgipfel (5–15 Jahre und 45–55 Jahre).
- **Risikogruppen: Draußen spielende Kinder, Wanderer, Forstarbeiter.**
- Saisonale Häufung: Infektion i.d.R. März–Oktober, mit Gipfel in den **Sommermonaten**:
 - Häufigkeitsgipfel Erythema migrans: Juni und Juli.
 - Häufigkeitsgipfel akute Neuroborreliose: Juli und August.

III. Symptomatik :

- Der Verlauf der multisystemischen Lyme-Borreliose wird in drei Stadien eingeteilt:
Stadium I (Lokalinfektion):
- Beginnt **3–16 Tage** (Median 1,5 Wochen) **nach Infektion vom Zeckenstich**.
- **Scharf abgegrenztes schmerzloses Erythem**. Im Zentrum ggf. Aufhellung, Sekundärherde an anderen Lokalisationen sind möglich.
- Unspezifische Allgemeinerscheinungen wie **Fieber, Konjunktivitis, Kopfschmerzen, Myalgien, Arthralgien** und **Lymphknotenschwellungen**.

Stadium II (Streuung des Erregers):

- **Brennende radikuläre Schmerzen**, häufig **in lokaler Beziehung zur Stichstelle**.
- Charakteristischerweise treten Schmerzen **nachts** auf.
- In über 90 % der Fälle **schlaaffe Lähmungen**.
- **ein- oder beidseitige Fazialisparese**. (Bei der zentralen Form bleibt das Stirnrunzeln sowie der Lidschluss aufgrund der motorischen Innervation beider Großhirnhemisphären erhalten, die mimische Muskulatur fällt kontralateral aus.)
- **Arthralgien, Myokarditis und Lymphadenose**.

Stadium III (Spätstadium):

- Monate bis Jahre nach Infektion.
- **Lyme-Arthritis**.

IV. Diagnostik

- **Typisches Erythema migrans**: Rein klinische Diagnose (Die Hälfte der Fälle gehen mit einer unauffälligen Borrelienserologie einher).
- **Liquor Punktion bei Meningitis**: Klare Flüssigkeit, Lymphozytose, Eiweiß erhöht, Glucose normal.
- Alle anderen Manifestationen: **Klinischer Verdacht** und **positive Serologie** (ELISA; Serum/Liquor; Nachweis Borrelien-spezifischer Antikörper).
- Die **IgM**-Antikörper sind jedoch **erst ab der 3. Woche positiv**.
- Deshalb erfolgt in der Regel eine **Wiederholung der Untersuchung nach 3-4 Wochen**.

V. Therapie

- **Die frühzeitige Entfernung (innerhalb von 24 Stunden) der Zecken schützt in der Regel vor einer Infektion.**
- Bei Verdacht auf eine Borrelioseinfektion ist die Gabe von Antibiotika notwendig, um die Erreger rechtzeitig zu eliminieren.

Stadium I: Doxycyclin (z.B. Vibramycin® **2 x 100 mg**) oder Amoxicillin (3 x 1000 mg) für über **14 Tage**.

Stadium II und III: hochdosiert Penicillin G (3 x 5 Mega/d) oder **Ceftriaxon** (z.B. Rocephin® **1 x 2g/d**) über **14 Tage**.

VI. Prognose

- **Häufig gutes Ansprechen auf antibiotische Therapie und komplette Rückbildung der Beschwerden.**
- Akute Neuroborreliose: Residuelle Paresen (z.B. bei Fazialisparese) möglich.
- Chronische Neuroborreliose: Residuen häufiger.
- Lyme-Arthritis: Gelegentlich prolongierte Verläufe.
- Acrodermatitis chronica atrophicans: Langsame Rückbildung (teilweise Jahre) nach Therapie
- **Nach durchgemachter Infektion: Reinfektionen mit Borrelien sind möglich.**

VII. Prävention

- **Kein zugelassener Impfstoff.**
- **Zurückliegende Erkrankungen oder hohe Antikörpertiter: Kein Schutz vor Neuinfektion!**
- Eine **prophylaktische orale oder lokale Antibiotikatherapie nach Zeckenstich ohne Hinweis auf eine Lyme-Borreliose wird nicht empfohlen.**
- **Expositionsprophylaxe** als einzig wirksamer Schutz
 - Meiden von Risikogebieten
 - **Absuchen des Körpers auf Zecken**
 - **Umgehendes Entfernen von Zecken**
 - * Zecke mit Pinzette unmittelbar über der Haut fassen.
 - * Unter Zug vorsichtig leicht hebelnd mobilisieren.
 - * Die Zecke nicht quetschen!
 - * Keine Nagellackentferner, Klebstoffe, Öle oder Ähnliches verwenden!
- Beobachten der Einstichstelle über 6 Wochen, um ein Erythema migrans (tritt einige Tage bis Wochen nach dem Stich auf) zu erkennen.

Malaria/ Sumpffieber/ Wechselfieber

I. Definition:

Die Malaria ist **eine Tropenkrankheit, die von einzelligen Parasiten, den Plasmodien, hervorgerufen wird**. Die Erreger werden durch den **Stich der Anopheles-Mücke** auf den Menschen übertragen.

II. Epidemiologie:

- Verbreitung: Endemisch in den Tropen und Subtropen (Afrika, Asien, Mittel- und Südamerika) und in Ländern des östlichen Mittelmeers.
- Erkrankungsfälle :
 - Geschätzt 228 Millionen Fälle weltweit (2018), davon 93% in Afrika, 3,4% in Südostasien und 2,1% in Ländern des östlichen Mittelmeers.
 - Etwa 896 Fälle in Deutschland (2018), wahrscheinliche Infektionsländer zu 95% in Afrika.
 - Plasmodium falciparum weltweit häufigster Erreger.
- Todesfälle :
 - Geschätzt 405.000 Todesfälle weltweit (2018).
 - Ca. 67% Kinder unter 5 Jahre.
 - Keine Todesfälle in Deutschland (2010–2015).
- Alter: In jedem Lebensalter, in Deutschland v.a. Fälle im 2. und 3. Lebensjahrzehnt diagnostiziert.
- **Risikogruppen: Migranten und Reiserückkehrer aus Ländern mit endemischer Malaria.**
- Entwicklung :
 - Weltweite Malaria-Inzidenz und -Sterblichkeit zwischen 2010 und 2018 rückläufig (von 71 auf 51 Fälle/1.000 Einwohner) infolge verbesserter Prävention, Diagnose und Behandlung sowie anderer Faktoren (Urbanisierung, veränderte Lebensgewohnheiten).
 - Allerdings Stagnation der Malaria-Rückläufigkeit in den letzten Jahren (2014–2018).

III. Ätiologie:

- Erreger: Plasmodien sind eukaryotische Parasiten, die zu der Gruppe der Sporozoen gehören:
 - Malaria quartana: Plasmodium malariae.
 - Malaria tertiana: Plasmodium ovale, Plasmodium vivax.
 - Malaria tropica: Plasmodium falciparum.
 - Malaria durch Plasmodium knowlesi.
- Vektor: Weibliche Anopheles-Mücken.
- Wirt:
 - Plasmodium falciparum, ovale, vivax und malariae befallen nur den Menschen (Anthroponose).
 - Plasmodium knowlesi kommt bei verschiedenen Affenarten vor und kann auf den Menschen übertragen werden (Zoonose).

IV. Symptome/Klinik:

1. Inkubationszeit:

- **7–42 Tage.**
- Besonderheiten :
 - Rezidiv bei Pl.-ovale- oder Pl.-vivax-Infektion: Nach erfolgreicher Therapie einer Malaria tertiana können Plasmodium-Dauerformen (Hypnozoiten) in der Leber verbleiben und nach Monaten bis Jahren durch.
 - Asymptomatische Parasitämie: Insb. in Endemiegebieten werden auch asymptomatische Plasmodien-Träger identifiziert.

Tritt Fieber vor dem 7. Aufenthaltstag in einem Malaria-Endemiegebiet auf, handelt es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht um Malaria!

2. Allgemeine Symptome:

- Grippeähnliche Symptome (grippale Beschwerden: Kopf- und **Gliederschmerzen, Fieber und Abgeschlagenheit**).
- **Starkes subjektives Krankheitsgefühl.**

- Hohes Fieber:

- Malaria **quartana** (Pl. malariae): Periodisches 4-Tage-Fieber alle **72 h**.
- Malaria **tertiana** (Pl. ovale, Pl. vivax): Periodisches 3-Tage-Fieber alle **48 h**.
- Malaria **tropica** (Pl. falciparum): **Unregelmäßige Fieberschübe ohne erkennbaren Rhythmus**.

Die Malaria quartana und tertiana gehen im Vergleich zur Malaria tropica i.d.R. mit schwächeren Symptomen, geringerer Organbeteiligung (selten mit ZNS-Symptomen, gastrointestinalen Beschwerden etc.) und deutlich geringerem Risiko für eine komplizierte Malaria einher.

3. Organspezifische Symptome:

- Blut :

- **Hämolytische Anämie** durch Zerstörung der Erythrozyten.
- **Thrombozytopenie** mit Blutungsneigung.

- Gastrointestinal: **Diarrhö, Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen**.

- Hepatobiliär: **Hepatosplenomegalie, diskreter Ikterus**.

*Eine Malaria kann sich sehr unterschiedlich präsentieren und wird deswegen häufig fehldiagnostiziert. Bei Fieber in Kombination mit einer **Reiseanamnese** ist deshalb die wichtigste diagnostische Maßnahme: Stets auch an Malaria denken!*

4. Komplizierte Malaria :

- Bei der komplizierten Malaria (meist Malaria tropica) kann es zusätzlich zu einer schwerwiegenden Beeinträchtigung lebenswichtiger Organe in unterschiedlicher Ausprägung kommen:

- Niere: **Akutes Nierenversagen** durch **massive Hämoglobinurie** und **Mikroinfarkte**.
- Zerebral: **Halluzinationen, Verwirrtheit, Bewusstseinsstörungen** bis hin zum Koma.
- Kardio-pulmonal: Herzinsuffizienz, Lungenödem, Schock.

5. Verlauf :

- Eine Malaria-Infektion hat eine Plasmodien-spezifische **Antikörperbildung zur Folge**, die für einen begrenzten Zeitraum (**weniger als ein Jahr**) eine **Teil-Immunität** bietet.

V. Diagnostik:

1. Blutbild:

- **Hämolytische Anämie:** Haptoglobin↓, LDH↑, indirektes Bilirubin↑, Retikulozyten↑.
- **Thrombozytopenie**.
- Evtl. **Leukozytopenie**.

2. Mikroskopie:

- „**Dicker Tropfen**“: Suchtest mit **höherer Sensitivität**.

- **Blutausstrich mit Giemsa-Färbung :**

- Bestätigungstest: Geringere Sensitivität als der „dicke Tropfen“, dafür aber eine **höhere Spezifität**
- Beurteilung der Parasitendichte :
 - Befall von **unter 5% der Erythrozyten** → Hinweis auf **unkomplizierten** Malariaverlauf (meist bei Malaria quartana und tertiana).
 - Befall von **über 5% der Erythrozyten** → **Komplizierte** Malaria (meist bei Malaria tropica).
- Beurteilung der Parasiten- und Erythrozytenmorphologie.

3. Malaria-Schnelltest:

- Nachweis von Antigenbestandteilen
- Empfehlung des RKI: Einsatz als Notfalldiagnostik in Endemiegebieten nur von geschultem Personal, falls andere Methoden nicht verfügbar sind oder supportiv zum „dicken Tropfen“.

4. Serologie

- Nicht geeignet zur Akutdiagnostik, da in den ersten 1–2 Wochen die Antikörper i.d.R. negativ sind.
- Positives Ergebnis: Hinweis auf einen zurückliegenden Kontakt mit Plasmodien.

*Bei negativen Befunden der Mikroskopie und des Schnelltests – aber anhaltender Symptomatik – sollte die Diagnostik **wiederholt** werden, um falsch negative Befunde zu vermeiden!*

VI. Therapie:

1. Malaria quartana (Pl. malariae) : 1. Wahl: Chloroquin.

2. Malaria tertiana (Pl. ovale, Pl. vivax):

- 1. Wahl (alle gleichwertig)

- **Artemether/Lumefantrin**
- **Atovaquon/Proguanil**

- Im Anschluss an die initiale Therapie bei Malaria tertiana : Primaquin: Einziges wirksames Medikament gegen die hepatischen Dauerformen von Pl. ovale und vivax.

3. Malaria tropica (Pl. falciparum):

- Eine durch Plasmodium knowlesi hervorgerufene Malaria wird analog zur Malaria tropica therapiert.

a. Unkomplizierte Verlaufsform:

- 1. Wahl: **Artemether/Lumefantrin, Atovaquon/Proguanil.**
- Alternativ: Chinin oral.

b. Komplizierte Verlaufsform:

➔ Intensivmedizinische Betreuung und supportive Therapie (Fiebersenkung und Vermeidung von Hypoglykämien) essenziell.

- 1. Wahl: **Artesunat i.v. über 72 Stunden.** Nach Beendigung der i.v.-Therapie: **Orale Fortführung** mit Atovaquon/Proguanil oder Artemether/Lumefantrin.
- Alternativ: Chinin i.v. Im Anschluss: 7 Tage Doxycyclin.

VII. Prävention:

1. Expositionsprophylaxe:

- Die wichtigste Maßnahme zur Verhinderung einer Malaria ist die Expositionsprophylaxe durch **Moskitonetze, Bedeckung der Haut mit Kleidung, Verwendung von mückenabweisenden Mitteln**, das Besprühen der Räumlichkeiten mit Insektiziden und die Vermeidung von Aufenthalten in der Natur während der Dämmerung.

2. Medikamentöse Chemoprophylaxe:

- Eine Chemoprophylaxe sollte **vor Beginn der Reise in ein Endemiegebiet** mit hohem Malariarisiko (z.B. tropisches Afrika, Amazonas, Teile Südasiens) begonnen werden.
- **Atovaquon/Proguanil**

3. Impfung :

- **Malaria-Impfstoff (Mosquirix®):** Als erster Malaria-Impfstoff von der **WHO empfohlen (seit 2021).**

- Wirksamkeit :

- Prävention **gegen Plasmodium falciparum und Hepatitis B.**
- Reduktion tödlicher Verläufe bei Kindern um ca. 30% bei zugleich gutem Sicherheitsprofil.

- Anwendung: Bei Kindern >5 Monaten in Malaria-Endemiegebieten mit mittlerem bis hohem Übertragungsrisiko.